Lane Medical Library

Ueber

die verschiedenen Formen

des

Puerperalfiebers.

Nach Beobachtungen in der Züricher Gebäranstalt.

Inaugural-Dissertation

von

Susan J. Dimock

aus Boston.

Zürich,

Druck von Zürcher und Furrer

1871.

Ueber

die verschiedenen Formen

des

Puerperalfiebers.

Nach Beobachtungen in der Züricher Gebäranstalt.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

Universität Zürich

von

Susan J. Dimock

aus Boston.

Zürich,

Druck von Zürcher und Furrer

1871.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/ueberdieverschie0000susa

Während zweier Jahrhunderte war die Bezeichnung *Febris puerperarum* nur in so weit eine bestimmte, als sie auf eine gewisse Gruppe von Kranken, nämlich Wöchnerinnen, bezogen wurde; gänzlich unbestimmt und unklar war dieser Ausdruck aber insofern, als er die verschiedensten pathologischen Processe mit ebenso verschiedenen Symptomen zusammenwarf.

Eine lange Reihe von Jahren herrschten demgemäss die verschiedensten Ansichten über Puerperalfieber, welches damals als ein ens sui generis betrachtet wurde. Die frühesten Theorien von Milchmetastase, Unterdrückung der Lochien etc. übergehend, Theorien, die gerade durch ihre Unbestimmtheit sich den Medico-Philosophen, den Vätern der Medicin empfahlen, deren Anhänger jedoch die Ehre haben selbst Namen wie die von Mauriceau, Bœrhave, Smellie, van Swieten, Levret etc. unter sich zu zählen, finden wir, dass schon im vorigen Jahrhundert, Dank dessen materialistischer Richtung, eine genauere Beobachtung von Thatsachen zu rationelleren Anschauungen führte. So erkannten Sennert und Riverius in ihrer Auffassung des Puerperalfiebers als einer Art Typhus sehr richtig die Wirkung der Infection auf den Organismus, und Pouteau, indem er den Process mit Erysipel zu identificiren suchte, näherte sich der grossen Wahrheit, welche die Theorie von der specifischen Art der Infection stürzen sollte.

Zu dieser Zeit mehrten sich zugleich die pathologisch-anatomischen Forschungen. Deuman, Nägele, Clark hielten den Process für Metritis, Halme, Denham, Leake, De la Roche für Enteritis, William Hunter, Johnstone, Siebold, Burns, Baudelocque für Peritonitis. Mit grosser Energie wurden in unserem Jahrhundert diese Anschauungen verfolgt, aber erst als deren Zahl und Verschiedenheit zu dem Schlusse geführt

hatte, dass es sich nicht um einen einheitlichen Process handle, konnte diese Energie vollkommen belohnt werden. Aufklärungen in dieser Richtung verdanken wir vorzugsweise Rost, Schu, Helm, Müller und Trousseau; gleichzeitig arbeiteten diese Forscher den von englischen Anhängern der sogenannten Erysipeltheorie aufgestellten paradoxen Satz aus, dass Puerperalfieber ein nicht ausschliesslich an das Puerperium gebundener Process sei.

Trotz aller Fortschritte jedoch wurde die irrthümliche Anschauung festgehalten, dass die localen Processe nur ein Ausdruck des allgemeinen Zustandes seien, zu der wirklichen Krankheit ungefähr im nämlichen Verhältniss stehend, wie Angina zu Scarlatina. Allerdings hatte schon Broussais ausgesprochen, dass sowohl für die localen wie für die allgemeinen Symptome des Puerperalfiebers die bei der Entbindung betheiligten Organe als Ausgangspunkte zu betrachten seien. Seine Worte waren indess längst vergessen, als Cruveilhier 1831 Puerperalfieber mit Hospitalfieber und Wöchnerinnen mit verwundeten chirurgischen Patienten verglich.

Den langen, endlich durch Semmelweiss abgeschlossenen Streit über die Art der Infection übergehend, erwähnen wir Eisenmann, der 1837, wie andere noch später, Cruveilhier's Idee glücklich verfolgte, bis wir schliesslich in unserer Zeit das Grundprincip vollkommen festgestellt finden, dass Puerperalfieber als Analogon derjenigen Processe zu betrachten ist, welche von irgend einer inficirten Wunde ausgehen, dass der Puerperalzustand den Process zwar modificirt, aber nicht wesentlich anders gestaltet, ferner dass jeder Zoll von errungenem Grund auf pathologisch-anatomischem Gebiet, somit die Ergebnisse der Untersuchungen von Virchow, Hueter, Panner, Billroth, O. Weber, Hufschmidt etc. auch hier ihre Geltung finden müssen.

Ich reihe diesen wenigen historischen Angaben einen kurzen Bericht über die Statistik der Züricher Gebäranstalt in Beziehung auf Puerperalfieber an, in der Voraussicht, dass

derselbe nicht ohne Interesse sein dürfte, da die betreffenden Verhältnisse vor einigen Jahren die Aufmerksamkeit der medicinischen Welt auf sich gezogen haben.

Seit der Gründung der Gebäranstalt, 1834—35, nahm die Zahl der Geburtsfälle während der folgenden 25 Jahre allmälig zu, stieg 1860 bis auf 200, und blieb seither ziemlich stationär auf durchschnittlich (1859—71) 176 Fällen jährlich. Die erste Notiz über Puerperalfieber in der Anstalt findet sich 1853 in dem Jahresbericht der Medicinaldirection, erstattet von Herrn Professor Spöndli, Vater, damaliger Director der Gebäranstalt. Die Zahl der Todesfälle scheint sich dann auf 3 beschränkt zu haben. Im Herbst 1858 übernahm Herr Professor Breslau die Leitung der Anstalt, deren damaliger Zustand von ihm einige Jahre später auf folgende Weise geschildert wurde: »Die localen Verhältnisse der hiesigen Gebäranstalt betreffend, sind, abgesehen von ihrer sonnenarmen, vertieften, in der unmittelbaren Nähe stagnirender Cloaken befindlichen Lage, die unregelmässige innere Einrichtung und Bauart hervorzuheben. Keine Ventilation, Feuchtigkeit mancher Mauern, unzureichende Grösse der meisten Zimmer sind nicht zu übersehende Uebelstände. Dazu kam, dass in den letzten Jahren bei der wachsenden Frequenz lange Zeit, manchmal mehrere Monate hindurch der so wünschenswerthe Wechsel der Zimmer und Betten nicht durchgeführt werden konnte, dass wir über ein ganz abgesondertes Krankenzimmer nicht verfügen konnten, und dass das ungenügende Wartpersonal beständig sich zwischen Gesunden und Kranken bewegen musste« *).

Bedenken wir, dass neben dem bereits Erwähnten die gynäkologischen Fälle in dem nämlichen Gebäude mit den Wöchnerinnen zusammengedrängt waren, so können wir uns nicht verwundern, dass, nachdem im Jahre 1859 2 tödtliche Fälle von Puerperalfieber vorgekommen waren, 1860 die Mor-

*) Jahresbericht für 1860.

bilität auf 39 %, die Mortalität auf 7 % stieg. Die Jahre 1861 und 62 waren ungefähr ebenso ungünstig, indem die Morbilität 27.33, respective 21.6 %, die Mortalität 6.83, resp. 5.52 % erreichte, und diess trotz wiederholter Desinfection der Räume und dem Versuch, die Wöchnerinnen mittelst des Zellsystems abzusondern, welches letztere scheiterte wegen »des grossen Mangels an guten Betten und ausreichender Bettwäsche etc., der, um auch nur mässigen Anforderungen und Wünschen der Wöchnerinnen und Kranken an ein gutes Lager zu genügen, ein fortwährendes Wechseln, d. h. Transferiren von einem Locale in das andere unausweichlich machte«*). 1863 erreichte die Zahl der Fälle ihr Maximum, die Morbilität betrug 51.9, die Mortalität von Januar bis 8. October 16.8 %, eine Höhe, welche selbst in den schlimmen Zeiten der Pariser Maternité und des Wiener Gebärhauses selten bekannt war, indem das schlimmste Jahr des letzteren, 1842, die Mortalität von 15.75 %, 1846 und 1854 11.44 resp. 9.10 % erreichte, 1829 in der Pariser Maternité 9 %, 1831 8,73 %.

Schliesslich im October 1863, nachdem die Todesfälle im August und September auf 33 % gestiegen waren, wurden gewisse Massregeln getroffen, deren günstiger Einfluss sich sogleich bemerkbar machte. Diese Massregeln bestanden hauptsächlich in der Uebersiedelung aller von Puerperalfieber befallenen Wöchnerinnen aus der Gebäranstalt in eines der Gebäude des alten Spitals, wo eine eigene Wärterin die Kranken besorgte. Hierauf finden wir die Mortalität für 1864 auf 4.45 %, für 1865 auf 1.23 reducirt. Die Morbilität für 1865 war 13.66 %, für 1864 konnte ich sie nicht berechnen, da für dieses Jahr nur 67 Geburtsbogen gefunden werden konnten; eine Schätzung darauf kann jedoch aus der Thatsache gemacht werden, dass unter diesen 67 Geburtsfällen 14 mit gestörtem Puerperium verliefen. Das Jahr 1866

*) Vertheidigungsschrift an den hohen Regierungsrath von Prof. Dr. Breslau.

zeigte die günstigen Zahlen von 20.75 % Morbilität und 3.77 % Mortalität. Seit Juli 1867, zu welcher Zeit Herr Prof. Gusserow die Direction der Gebäranstalt übernahm, bis Juli 1868 betrug die Mortalität 5 %, um im folgenden Jahr auf 2.24 % zu sinken, und sich in den 2 letzten Jahren auf das erfreuliche Verhältniss von 0.53 % zu beschränken. Die Ursache dieser günstigen Wendung ist in der Erweiterung der Räumlichkeiten und damit verbundenen Möglichkeit sorgfältigerer Reinlichkeit und Ventilation zu suchen, welche sich durch das Einrichten neuer Krankensäle für die gynäkologischen Patienten in einem Gebäude des alten Spitals ergab; vielleicht trug dazu bei, dass man die Untersuchung der Gebärenden auf solche Praktikanten zu beschränken suchte, welche nicht kurz vorher sich mit Leichen oder andern putriden Stoffen beschäftigt hatten.

Die auf Seite 6 beigefügte Tabelle bietet eine Uebersicht über die oben angegebenen Morbilitäts- und Mortalitätsverhältnisse der Gebäranstalt während der letzten 12 Jahre.

Ich spreche bei dieser Gelegenheit Herrn Professor Gusserow meinen besten Dank aus für die Güte, mit der er mir die Krankengeschichten und Sectionsprotocolle der Gebäranstalt für diese Arbeit zur Verfügung gestellt hat.

							Todesfälle			
							von Puerperalfieber			
				Geburten.	Erkrankungen.	in der Anstalt entbunden.	von Aussen gebracht.	Summa.	von andern Processen.	Summa.
Januar	1859	bis	Januar	1860	156	11 = 7.05 %	2 = 1.28 %	0	2	0	2
»	1860	»	»	1861	200	78 = 39. %	14 = 7. %	2	16	4	20
»	1861	»	»	1862	161	44 = 27.39 %	11 = 6.83 %	0	11	3	14
»	1862	»	»	1863	199	43 = 21.6 %	11 = 5.52 %	1	12	5	17
»	1863	»	»	1864	156	81 = 51.9 %	20 = 12.82 %	0	20	4	24
»	1864	»	»	1865	176	14 = 20.89 %	8 = 4.54 %	0	8	4	12
»	1865	»	»	1866	161	22 = 13.66 %	2 = 1.23 %	0	2	6	8
»	1866	»	»	1867	191	21 = 10.99 %	3 = 1.57 %	0	3	6	9
»	1867	»	Juli	1867	106	22 = 20.75 %	4 = 3.77 %	0	4	1	5
					1506	336 = 24.05 %	75 = 4.98 %				
Juli	1867	»	Juli	1868	160	40 = 25. %	8 = 5. %	0	8	6	14
»	1868	»	»	1869	178	31 = 17.41 %	4 = 2.24 %	3	7	5	12
»	1869	»	»	1870	187	31 = 16.57 %	1 = 0.53 %	0	1	5	6
»	1870	»	»	1871	186	20 = 10.75 %	1 = 0.53 %	1	2	7	9
					711	122 = 17.15 %	14 = 1.96 %				

Ich erinnere hier in Bezug auf die Morbilität für 1864 an die bereits erwähnte Mangelhaftigkeit der Berechnung, wie sie durch das Fehlen einer Anzahl von Krankengeschichten sich ergab. Beim Berechnen der Gesammtmorbilität habe ich dieses in Betracht gezogen.

Der Unterschied in dem Verhältniss der Morbilität zur Mortalität zwischen den $8\frac{1}{2}$ ersten und 4 letzten Jahren beruht darauf, dass für jene wegen der Dürftigkeit der Krankengeschichten nur die Fälle von Puerperalfieber angegeben werden konnten, während für die 4 Jahre vom Juli 1867 bis Juli 1871 alle von den Generationsorganen ausgehenden Erkrankungen, auch nicht-infectiöse, gerechnet sind, wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht.

Unter den 122 Erkrankungsfällen kamen vor:

14 Fälle von tödtlichem Puerperalfieber;

48 Fälle von Metritis und Endometritis,
wovon 10 mit ausgeprägter septischer Infection verliefen;

24 Fälle von Perimetritis,
wovon 12 mit circumscriptem Exsudat,
1 mal Durchbruch in die Blase,
1 mal Durchbruch durch die Bauchdecken,
ferner 6 mit Symptomen allgemeiner Peritonitis;

12 Fälle von Parametritis,
wovon 1 mit Durchbruch ins Rectum
2 mit Durchbruch in die Vagina,
1 mit Incision und Entleerung nach aussen,
1 mit Ausgang in Schrumpfung und Retroflexio uteri;

17 Fälle von Fieber, in einigen Fällen mit Geschwüren der Genitalien als Ursache, in den meisten Fällen ohne charakteristische locale Symptome;

5 Fälle von Peritonitis diffusa traumatica;

2 Fälle von thrombotischen Processen am Bein.

Seit durch Kiwisch der erste Versuch gemacht wurde das Puerperalfieber nach pathologisch-anatomischen Grundsätzen in verschiedene Formen einzutheilen, sind viele Classificationen gemacht und wieder verlassen worden. Indem ich die folgende, wie sie in der Züricher geburtshülflichen Klinik gelehrt wird, annehme, thue ich es mit dem Bewusstsein, dass dieselbe viele Opponenten gefunden hat, aber mit der Ueberzeugung, dass diese Eintheilung, mangelhaft wie sie ist, und wie alle Classificationen auf medizinischem Gebiet nothwendig noch sein müssen, immerhin die beste und vollständigste ist, indem alle die verschiedenen Krankheitsprocesse, die wir in den Lehrbüchern unter einer Menge von mehr verwirrenden als aufklärenden Namen angeführt finden, leicht und vortheilhaft in die angegebenen Rubriken untergebracht werden können. Diese Classification kann auf folgende Weise cursorisch hingestellt werden:

I. Die rein septicaemische Form des Puerperalfiebers, in welcher durch Absorption von septischen Stoffen eine acute Blutzersetzung bewirkt wird, welche die unmittelbare Ursache des Todes ist.

II. Die thrombotische Form, in welcher eitriger oder jauchiger Zerfall von Thromben stattfindet und zu allgemeiner Infection führt, nicht selten auf dem Wege der Embolie.

III. Die phlegmonöse Form, in welcher entweder durch die Verbreitung phlegmonöser Processe auf wichtige Körpertheile, oder durch Resorption schädlicher Entzündungsproducte die Krankheit auf den Gesammtorganismus sich geltend macht.

I. Septicaemia simplex.

Pathologische Anatomie. Lange bevor die Bezeichnung Septicaemie in Gebrauch war, wurden Krankheitsfälle beobachtet, bei welchen trotz höchst malignem Verlauf die Section ein negatives Resultat ergab. Solche Fälle wurden von denjenigen als Beleg für die Richtigkeit ihrer Theorie angeführt, welche annahmen, dass alle lokalen Symptome die Wirkung einer allgemeinen Infection seien.

Die ersten wichtigen Forschungen über Septicaemie wurden 1822 von Gaspard gemacht, und seinen Experimenten verdankt die gegenwärtige Theorie der septischen Infection ihre Entstehung. Es blieb Virchow aufbehalten, zuerst die Individualität dieser Affection hinzustellen, und erst in den letzten Jahren ist durch die werthvollen Arbeiten von Pasteur, Panum, Billroth, O. Weber, Hemmer und Andern der Begriff der Septicaemie zu völliger Schärfe und Klarheit gelangt. Die Experimente dieser Forscher haben zu einigen ganz feststehenden Resultaten geführt, von denen ich hier die wichtigsten folgen lasse.

Der als Septicaemie bezeichnete Process entsteht durch in den Kreislauf gelangte putride Stoffe, die dort wahrscheinlich fermentartig wirken (Levret gelang es, durch die Transfusion des Blutes eines septisch inficirten Thieres bei einem gesunden Thiere Septicaemie hervorzurufen). Das giftige Agens, an Intensität dem Schlangengifte, Curare etc. gleichstehend, ist nicht flüchtig sondern fix, widersteht einer Hitze von 100° Celsius, ist im Wasser löslich, und im wässerigen Extract der eingetrockneten putriden Stoffe enthalten. Ob das Gift eine Proteinsubstanz ist, bleibt noch unentschieden, indem Hemmer zu affirmativen, Bergmann zu negativen Resultaten gelangt ist. Was die Weise anbetrifft, in welcher das Gift in die Circulation gelangt, so kann es entweder von aussen durch resorptionsfähige Stellen wie offene Wunden, sowie mittelst subcutaner Injection und directer Einspritzung

in die Venen oder von einem Jaucheheerd im Organismus selbst aufgenommen werden (Selbstinfection). Die bei den Versuchsthieren beobachteten Symptome und Sectionsresultate stimmen so wesentlich überein mit den an Menschen gemachten Beobachtungen, dass wir sie um Wiederholung zu vermeiden hier übergehen können. Es ist jedoch zu bemerken, dass das Bild bei Thieren ein constanteres ist, namentlich was den Obductionsbefund anbetrifft, in welchem bei Menschen meist die eine oder andere der charakteristischen Veränderungen fehlt.

Die Leichen von an Septicaemie verstorbenen Wöchnerinnen sind einer ausserordentlich raschen Verwesung unterworfen. Schon einige Stunden nach dem Tode tritt dieselbe oft ein, ja sie scheint in vielen Fällen in den letzten Lebensstunden schon ihren Anfang zu nehmen. Die Todtenstarre fehlt vollkommen in der Mehrzahl der Fälle, findet sich jedoch in einzelnen, wo alle übrigen Zeichen des Zerfalls sich geltend machen (vide Krankengeschichte Nr. 2). Die Haut hat, wie schon während des Lebens, eine eigenthümlich fahle Farbe, die Bauchdecken nehmen die grünliche Färbung bald nach dem Tode an. Neben den allfälligen Ecchymosen, Petechien etc., welche auf der Haut zu Lebzeiten aufgetreten waren, erscheinen frühzeitig sehr zahlreiche Todtenflecken, sowie zuweilen Emphysem, welch letzteres oft in allen Organen verbreitet ist. Auch zeigt sich eine Imbibition der Haut im Verlauf der Venen. Die Muskeln sind schlaff und dunkelgefärbt, mikroscopisch ist oft feinkörniger Zerfall einzelner Muskelfibrillen wahrzunehmen. Das Blut enthält zuweilen Gasblasen, ist theerartig, dick, dunkel, schnell in das Gewebe übergehend, schwer gerinnbar, und allfällige Coagula sind schlaff und locker. Sowohl Vogel als Scherer haben eine saure Reaction gefunden. Das Herzfleisch ist schlaff, weich, und zeigt zuweilen bei mikroscopischer Untersuchung den nämlichen moleculären Zerfall wie die andern Muskeln. Diese Erscheinung fehlt aber oft, sogar in Fällen, wo die

parenchymatöse Degeneration anderer Organe stark ausgesprochen ist. Unter dem Endocard, namentlich im linken Ventrikel, finden sich oft Ecchymosen, und das Endocard selbst sowohl wie die Intima der Blutgefässe zeigt Imbibition. Die von einigen Autoren angegebenen endocarditischen Erscheinungen sind wahrscheinlich als cadaveröse Veränderungen aufzufassen. Selten fehlt eine blutige Färbung der in der Pericardial- und Pleuralhöhle enthaltenen Flüssigkeit, die Pleura pulmonalis ist oft mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt, die Bronchialschleimhaut imbibirt, das Secret blutig gefärbt, die Lungen zuweilen mit Ecchymosen durchsetzt.

Die Peritonealhöhle enthält meist nur eine geringe Quantität seröser röthlicher Flüssigkeit, die Därme sind oft bedeutend gebläht und die Wandungen serös infiltrirt; im letzten Fall pflegt ein grösseres Exsudat in der Peritonealhöhle sich zu finden. Bei Thieren kommen fast ausnahmslos wichtige Veränderungen im Magen und Darmkanal vor; diese fehlen oft bei Menschen, sind jedoch in einzelnen Fällen sehr ausgeprägt gefunden worden. Diese Veränderungen bestehen in Hyperaemie der Magenschleimhaut, welche, da sie selten frisch ist, sich gewöhnlich durch schiefergraue Färbung kundgibt; dabei sind die Drüsenfollikel turgescent, und ihre Ausführungsgänge bläschenförmig angeschwollen. Die Hyperaemie setzt sich auf die Darmschleimhaut fort, die Gefässe sind injicirt, zuweilen findet man Blutaustritt unter der Schleimhaut, und hat sich der Process, wie oft geschieht, zu Enteritis gesteigert, so ist der Darminhalt mit Fetzen von der Epithelschicht gemengt, ja die Entzündung übersteigt oft den einfach catarrhalischen Process, so dass die Schleimhaut sich bis in den Papillarkörper ablöst. Die Peyer'schen Plaques und solitären Drüsen zeigen die nämlichen Erscheinungen wie die Drüsenfollikel des Magens. Die Mesenterialdrüsen sind meist geschwellt und hyperaemisch. Die Milz ist gross, schlaff, das Parenchym brüchig, chokoladenfarbig, die Pulpa leicht aus dem Balkengerüst zu entfernen, zuweilen

finden sich haemorrhagische von embolischen Vorgängen unabhängige Processe. In der Leber lassen sich in vielen Fällen die verschiedenen Stadien der parenchymatösen Degeneration nachweisen; die anfängliche trübe Schwellung der Leberzellen geht allmälig in vollständigen Zerfall derselben über. Oft geben nur einzelne Partieen diesen Befund, so dass das Organ ein eigenthümliches Bild darbietet. Die Nieren sind gewöhnlich geschwellt, die Corticalis zeigt die nämliche Degeneration wie die Leber, die Epithelien der Harnkanälchen sind mit Fett infiltrirt und zerfallen. Die Blasenschleimhaut ist zuweilen catarrhalisch erkrankt und hyperaemisch. In den Geschlechtsorganen lässt sich oft das Atrium morbi nachweisen, zuweilen ist es ein schlechtaussehender Vaginalriss, vielleicht ein Jaucheheerd in der Nähe, gewöhnlich ein ganz geringer und scheinbar unbedeutender Befund. Zu erwähnen ist noch, dass der Centralnervenapparat ein sehr inconstantes Ergebniss liefert, wie Hyperaemie der Häute und grauer Hirnsubstanz. Das Gesammtresultat der Obduction ist also wie wir sehen ein zum grossen Theil ganz unbestimmtes.

Die **Symptomatologie** der Septicaemie im Puerperium ist sehr selten eine klare und uncomplicirte, da die septische Infection sich gewöhnlich zu wichtigen localen Processen hinzugesellt, welche an und für sich eine Reihe hervorragender Erscheinungen bedingen. Dennoch ist die Anzahl beobachteter Fälle von Septicaemia simplex hinreichend, um den Entwurf eines Bildes zu ermöglichen, um so mehr da dieses nur unwesentliche Abweichungen von seinem Analogon bei chirurgischen Kranken bietet.

Die erhöhte Körpertemperatur ist gewöhnlich das erste Symptom, welches sich kund gibt. Die Steigung ist enorm, zuweilen bis 42—42.5° C., und erhält sich mit geringen Remissionen auf dieser Höhe bis zum Tod. Die Temperatur steigt zuweilen so plötzlich, dass eine Differenz von mehreren Graden innerhalb einiger Stunden erreicht werden kann. Die

Morgenremission, wenn vorhanden, beträgt selten mehr als 1 Grad, namentlich in den acuten und uncomplicirten Fällen. In diesen letztern bleibt auch fast immer die Temperatur hoch bis zum Tod, oder noch etwas über den Eintritt desselben hinaus. Dies ist der gewöhnlichste Typus; nicht selten ist jedoch eine andere Modification, welche Schroeder für typisch hält und so charakterisirt: — »Die Temperatur steigt, aber meistens nicht sehr bedeutend, und erhält sich continuirlich auf mittleren Höhen.« Dieser Verlauf mag vielleicht in der Mehrzahl der Fälle in dem Einfluss des »Shock« nach schwerer Entbindung seine Ursache haben (vide Krankengeschichte Nr. 1). Ein Schüttelfrost als erste Fiebererscheinung kommt nicht selten vor, doch seltener als bei den anderen Formen des Puerperalfiebers. Wiederholte Schüttelfröste werden nie beobachtet, eine Thatsache, die für die Differentialdiagnose mit Phlebitis von Wichtigkeit ist. Schweisse pflegen nicht vorzukommen. Die Pulsfrequenz entspricht nicht der Temperaturhöhe, indem erstere häufiger unter 120 bleibt; der Puls ist wenigstens im Anfang voll.

Die Blutzersetzung macht sich früh auf den Zustand der Körperkräfte und des Nervensystems geltend. Die Prostration tritt auffallend rasch ein, die Patientin liegt meist ruhig und ohne Theilnahme da, die matten Glieder rutschen hinab, die gläsernen Augen werden nur halb geschlossen, und die sie umgebenden dunkeln Ringe contrastiren mit dem fahlen, gelb-grauen Colorit der übrigen Haut; die Zunge ist trocken und borkig, wo die Krankheit einen weniger acuten Verlauf nimmt, zeigt sich oft in der Mundhöhle ein Soorbelag. Die Abmagerung nimmt sichtbar zu und Ecchymosen treten auf der Haut auf.

Die Respiration ist in Folge des Fiebers beschleunigt, zuweilen wird mässige Dyspnoe durch meteoristische Auftreibung des Abdomens verursacht. Aus dem nämlichen Grund ist häufig die Percussion der Leber und Milz nicht ausführbar, zuweilen jedoch lässt sich eine Vergrösserung dieser Or-

gane nachweisen. Singultus wird nicht selten, Erbrechen weniger häufig beobachtet. Die Stühle sind meist zahlreich, flüssig, wenig gefärbt, die mikroscopische Untersuchung ergibt oft grosse Mengen abgestossenen Epithels. Der Harn ist spärlich und dunkel, sein specifisches Gewicht erhöht, oft sind Spuren von Eiweiss wahrzunehmen. Der Durst ist vermehrt, der Appetit fehlt gänzlich.

Mit dem hier geschilderten schweren Krankheitsbild contrastirt in überraschender Weise das subjective Befinden. Die Patientin gibt an, es sei ihr wohl, sie ist zufrieden, liegt still da oder spricht leise vor sich hin. Die Benommenheit des Sensoriums ist selten so gross, dass keine Antworten gegeben werden, jedoch wird die Unterhaltung durch die bestehende Schwerhörigkeit erschwert. Bei grosser Apathie äussert die Patientin keine Bedürfnisse, scheint den Durst nicht zu empfinden und lässt die Excremente unter sich gehen.

Selten geht das Bild in dasjenige furibunder Delirien über; in diesem Fall wirft die Patientin sich hin und her, macht Fluchtversuche, stöhnt und jammert ohne Bewusstsein. Tetanische Convulsionen sind beobachtet worden, aber ebenfalls sehr selten.

Gewöhnlich wird das Ergebniss der Untersuchung der Geschlechtsorgane negativ sein; zuweilen jedoch, wie in der pathologischen Anatomie angedeutet wurde, findet sich ein schlecht aussehender Schleimhautriss, eine jauchige Endometritis etc.

Was den **Verlauf** und die **Prognose** anbetrifft, so entwickelt sich die reine Septicaemie im Puerperium in der ersten Zeit nach der Geburt, selten später als den zweiten Tag, und endet meist lethal in 2—5 Tagen. Gesellt sie sich zu andern puerperalen Krankheitsprocessen, so ist der Verlauf weniger foudroyant, die Prognosis aber gleichfalls pessima. Lang andauernde hohe Temperatur, ebenso ein plötzlicher Abfall derselben weisen auf lethalen Ausgang hin.

Die **Diagnose** der Septicaemia simplex wird sich aus dem

obigen Symptomencomplex leicht ergeben. Der Mangel an Localerscheinungen unterscheidet die Krankheit von der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers, die frühzeitige Entwicklung und der foudroyante Verlauf sowohl wie die Fiebercurve von der phlebitischen. Entwickelt sich in der ersten Zeit des Puerperiums ein Typhus abdominalis, so kann bei gewissen Phasen desselben die Diagnose schwierig und erst durch den weiteren Verlauf und die typische Typhusfiebercurve festzustellen sein.

Die **Therapie** wird sich leider meistens als machtlos erweisen. Nichtsdestoweniger ist der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen, und ist derselbe zugänglich, wie z. B. ein Vaginalgeschwür, eine Endometritis, so wird man versuchen, durch Cauterisation des Geschwürs (am besten mittelst Ferrum candens oder Salpetersäure), und durch Anwendung reinigender und desinficirender Injectionen von hypermangansaurem Kali, Carbolsäure, carbolsaurem Natron etc. den Process aufzuhalten. Die günstigste Chance, der Gefahr vorzubeugen, wird dadurch gegeben sein, dass man dem hohen Fieber und somit der raschen Consumption entgegenwirkt. Dies geschieht am zweckmässigsten durch die Anwendung kalter Einwicklungen. Die anderen Antipyretica, Chinin, Digitalis, Veratrin, erweisen sich als viel weniger erfolgreich. Die purgative Methode scheint den Collapsus zu beschleunigen. Durch die specifischen Mittel, wie die schwefligsauren Salze Chinin etc., sind bis jetzt keine zweifellosen Erfolge erzielt worden. Trotz des Fiebers sind Stimulantia wie Weine, Fleischbrühe indicirt; dem Durst wird man durch Säuren, Eisstücke etc. zu begegnen suchen.

Krankengeschichte 1 (vide Fiebercurve Nr. I).

Septicaemie nach schwerer Geburt. Tod am 4. Tag.

Regula Graf, Fabrikarbeiterin, 37 Jahre alt, Primipara, kam am 30. April 1868, Mittags, mit einem reifen, todten Mädchen nieder. Während der 36 Stunden dauernden Geburt starb das Kind, welches

sich in der ersten Gesichtslage gestellt hatte, und wurde durch Perforation und Extraction mit dem scharfen Haken entfernt.

30. April, Abends. Patientin ist fieberlos. Obgleich die Blutung eine sehr geringe war, sieht Patientin sehr blass aus, ist apathisch und das Sensorium etwas benommen. Local ist nichts nachweisbar. Hydropathische Umschläge auf den Bauch und Morphium subcutan.

1. Mai. Die Nacht war schlecht. Patientin stöhnte und jammerte viel, delirirte auch. Heute Morgen sehr verfallen. Temperatur 39.5°, Puls 120. Unterleib aufgetrieben, überall empfindlich, kein localisirter Schmerz. Kein Brechen oder Brechreiz. Hände und Füsse kühl. Patientin macht ganz den Eindruck einer acut septisch inficirten. Urin durch Catheter entfernt.

Abends. Temp. 39.2°, Puls 132, filiform. Patientin war den grössten Theil des Tages somnolent. Urin klar. Collapsus noch sehr gross. Warme Umschläge. Tocayerwein. Morphium subcutan.

2. Mai. Patientin delirirte während der Nacht. Bekam löffelweise Malaga und Limonade, wollte aber nichts nehmen. Heute ist der Zustand etwas besser, aber die Benommenheit dauert fort. Patientin wünscht nur, dass man sie in Ruhe lasse. Temp. 38.6°. Bouillon. Hydropath. Umschläge. Clysma.

Abends. Beinahe keine Lochien. Am introitus vaginae zahlreiche kleine, schmierige Geschwüre. Temp. 38.8°, Puls beinahe nicht zählbar, ganz klein. Extremitäten kühl. Tocayer stündlich.

3. Mai. Es ging in der Nacht ziemlich ordentlich, bis gegen 4 Uhr, als Patientin plötzlich verstummte und die Lethalität eintrat. Sofortige Messung ergab eine Temperatur von 40.8°.

Sectionsbefund. Graciler Körper, starke meteoristische Auftreibung des Abdomen, cadaveröse Färbung der Haut in der Umgebung der Venen. Mässiger Hydrops meningeus. Starke Füllung der gröberen und kleineren Gefässe der Pia, leichte Imbibition in der Umgebung. Hirn sehr feucht und hyperaemisch. Unterhautzellgewebe stark imbibirt, Muskulatur blass. Im linken Pleurasack einige Unzen dunkelrothen Serums, rechts etwas mehr. Stark blutiges Serum im Herzbeutel, etwas subpericardiales Emphysem. Im Herzen, links wie rechts, schwarzrothes, schmieriges, mit Gasblasen untermengtes Blut, rechts etwas Faserstoffgerinnung. Dunkle, kirschrothe Imbibition des ganzen Endocards. Herzfleisch schlaff, von gelblicher Farbe. Der linke Bronchus, dessen Schleimhaut stark imbibirt ist, entleert etwas blutige Flüssigkeit. Luftgehalt der Lunge etwas vermindert. Stark kirschrothe Färbung, besonders unten. Rechts der nämliche Befund. An der kleinen Curvatur des Magens ziemlich ausgebreitetes Emphysem. Im Abdomen etwa 4 Unzen gelbröthlicher Flüssigkeit. Milz normal gross,

blass. Die Nieren normal gross, sehr weich, Corticalis blassgelb, Pyramidalis dunkelkirschroth. Der Uterus überragt handbreit die Symphyse. Das subseröse Gewebe der Uterusfläche ziemlich ausgedehnt eitrig infiltrirt, die Seitenpartieen weniger. Ecchymosen in der Blasenschleimhaut. In der Vagina, sowohl am Eingang wie weiter oben, von nekrotischen Massen bedeckte Geschwüre. Die Innenfläche des Uterus von missfarbigem Aussehen. Die Schleimhautreste erscheinen eitrig infiltrirt und von nekrotischen Gewebsfetzen bedeckt.

Krankengeschichte 2 (vide Fiebercurve Nr. 2).

Septicaemie. Tod am 7. Tag.

Elise Wüntsch, Dienstmagd, 38 Jahre alt, Multipara, gebar am 28. Januar 1869, um 6 Uhr 30 Min. Abends, unter normalem, 3½ Stunden dauerndem Geburtsverlauf einen reifen, lebenden Knaben. Nach Ausstossung des Kindes fühlte man links im Fundus uteri eine etwa eigrosse, abgegrenzte, harte Geschwulst.

30. Januar. Gestern Abend ziemlich starkes Fieber. Temp. 39.2°. Schlaf gering, kein Frost, Brüste schlaff, Abdomen etwas aufgetrieben. Lochien nicht riechend. Phosphorsäure. Limonade.

1. Februar. Temp. 39.1°. Schlaf ordentlich, durch Phantasiren unterbrochen. Gestern Abend 2 mal schleimiges Erbrechen. 5 dünne, braune Stühle. Lochien normal. Herz und Lungen zeigen nichts besonderes. Zunge weiss belegt, trocken. Viel Durst. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, auf Druck etwas schmerzhaft. Respiration 34 in der Minute. Urin zeigt eine Spur von Eiweiss. Hydropathische Umschläge und Eisblase auf den Bauch. Potio Riveri. Vinum hispanicum.

Abends. Temp. 41°.

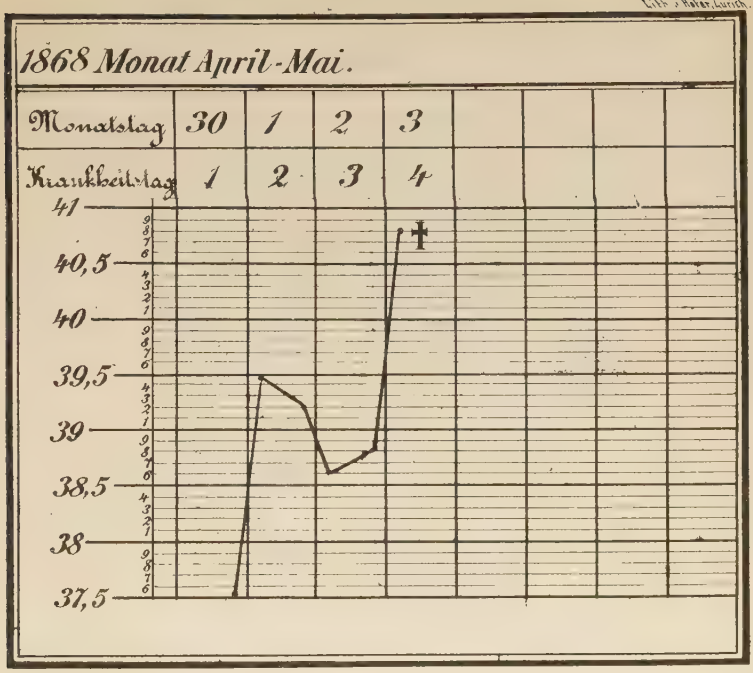
2. Febr. Schlaf gering. Delirien. Keine Schmerzen. Kein Frost. Kein Erbrechen. Zunge trocken. Temp. 39.4, Puls 104 regelmässig, etwas klein. Respiration 50. 4 dünne Stühle. Urin wird spontan gelöst. Lochien nicht riechend. Extremitäten cyanotisch und kühl, kein Kopfschmerz. Kalte Einwicklungen mit sofortigem Abfall der Temperatur von 41° auf 39.4. 2 Stunden später 40.8°.

3. *Febr.* Schlaf durch Delirien gestört. Kein Frost. Temp. 40.4°. Puls klein, elend, 108. Respiration 52. Subjectives Wohlbefinden. Zunge trocken, lederartig. Fuligo der Lippen. Extremitäten warm.

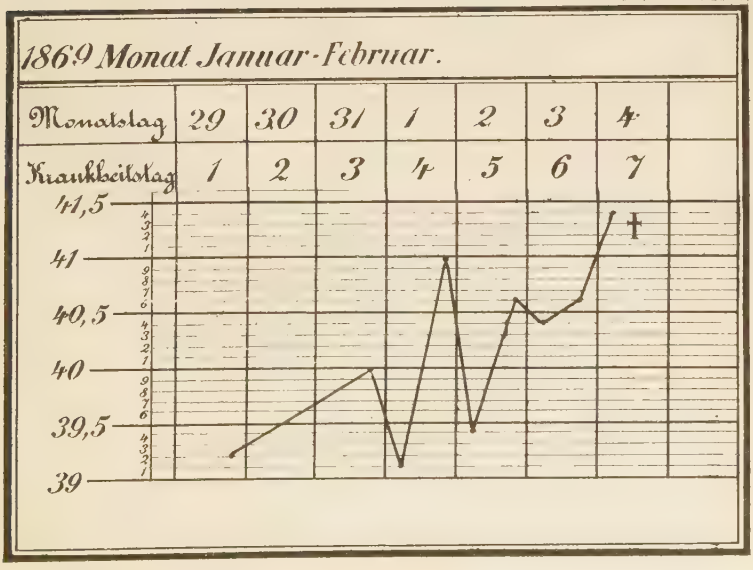
4. *Febr.* Patientin delirirte in der Nacht. Kalte Einwicklungen, mit Abfall von 40.6° auf 38.8°, nach 2 Stunden 39.6. Ohne neue Symptome ausser Steigerung der Temperatur auf 41.4° trat um 8 Uhr heute Morgen der Tod ein.

Sectionsbefund. Starker Rigor. Abdomen aufgetrieben, Peritoneum parietale und viscerale stellenweise mit Faserstoffbeleg überzogen. In der Bauchhöhle 450 Ccm. einer leicht icterisch gefärbten, mit Flocken untermengten Flüssigkeit. Pleurasäcke frei. Im Pericardium klares Serum. Herzfleisch derb, blass. Leichtes Oedem der Lungen. Milzkapsel mit eitrig-faserigem Beleg bedeckt. Länge 4″ (Parisermass), Breite 3″, Dicke 1″ 3‴. Malpighische Körper klein, Pulpa dunkelroth, weich. Leber blass, von leicht icterischer Farbe, Centrum der Läppchen stellenweise injicirt. Linke Niere normal gross, Oberfläche stark injicirt, Corticalis von graugelber Farbe. Rechte Niere etwas verkleinert, Corticalis anaemisch. Kapsel beiderseits leicht löslich. Uterus handbreit über der Symphyse. Scheidenschleimhaut stark blauroth injicirt. Am Scheideneingang rechts ein kleiner Einriss. Innenfläche des Uterus von einem zarten, eitrig-faserstoffigen Belag bedeckt, sonst von gutem Aussehen. In den Venen gutaussehende Gerinnungen. An der vorderen wie an der hinteren Wand 2 wallnussgrosse, schwach gestielte Myome. Gefässe der Uterussubstanz und breiten Mutterbänder normal. Darmwandung und Serosa stark serös infiltrirt.

Fiebercurve I.



Fiebercurve II.



II. Die thrombotische Form.

Pathologische Anatomie. Obgleich schon 1787 durch Clarke bei der Obduction von Puerperalfieberkranken die zuweilen vorkommende Füllung der Uterinvenen mit eiteriger Flüssigkeit beobachtet worden war, blieb doch die Einsicht in die thrombotischen Processe im Puerperium während langer Zeit eine sehr beschränkte und erst Virchow's Untersuchungen im Allgemeinen brachten Licht in dieses Gebiet. Dass die Puerperalzustände für Entstehung von Thrombose sehr günstig sind, ist unläugbar. Schon während der Schwangerschaft führt der Druck des kindlichen Kopfes auf die Vv. iliacae, verbunden mit dem erhöhten hydrostatischen Druck in den Gefässen des genannten Systems nicht selten zu Gerinnungen im Inhalt derselben, wie die häufig vorkommenden Varicen der Vulva der untern Extremitäten und die Fälle von Phlegmasia alba dolens während der Schwangerschaft beweisen. Nach der Entbindung werden die offenen Venen der Placentarstelle normal durch Thromben geschlossen. Contrahirt sich der Uterus kräftig, so ziehen sich die während der Schwangerschaft enorm dilatirten Venen der Uterinwandungen ebenfalls zusammen, und die Thrombenbildung beschränkt sich auf die schon erwähnten physiologischen Pfröpfe. Bleibt der Uterus jedoch schlaff und uncontrahirt, so kann sich der Coagulationsprocess mit Leichtigkeit in den erweiterten Venen verbreiten. Diesem Vorgang wird durch den vorausgegangenen Blutverlust, welcher nicht nur die Contractilität des Uterus, sondern auch die des Herzens vermindert, noch Vorschub geleistet, wodurch die Stromgeschwindigkeit in den Uterinvenen durch den Mangel an vis a tergo noch weiter herabgesetzt wird. Das nämliche wird bei marantischen Individuen beobachtet. Die pathologische Ausbreitung der Thrombose wird ferner begünstigt durch Zurückbleiben von Placentarresten im Uterus, wodurch die abgerissenen Venenenden offen er-

halten werden. Zu frühes Aufstehen scheint auch wegen der erhöhten Füllung der Venen und gehinderter venöser Circulation bei aufrechter Stellung in der Aetiologie der ausgedehnten Thrombose eine Rolle zu spielen; auch der Mangel von Klappen in den Vv. spermat. int. fällt hier in Betracht. Vermöge eines oder aller dieser ätiologischen Momente können die Vv. uterin. sowohl als die Vv. spermat. int. sich füllen und durch Verbreitung des Coagulations-Processes die Vv. renales einerseits, die Vv. iliacae und hypogastricae mit ihren zuführenden Bahnen andrerseits complicirt werden.

In allen diesen Fällen ist Thrombose der ursprüngliche Process, und Virchow's Lehre ist hier bestätigt, dass wenn eine Phlebitis entsteht, die Thrombose nicht nur als derselben vorausgehend, sondern als deren ursächliches Moment zu betrachten ist. Dass jedoch der umgekehrte Vorgang zuweilen stattfindet, geht aus Waldeyer's Experimenten hervor, welche beweisen, dass eine Entzündung der umgebenden Gewebe auf die Venenwandungen übergehen und die Phlebitis secundäre Thromben nach sich ziehen kann. Billroth hat jedoch beobachtet, dass auch in diesem Fall die Thromben primär sein können, indem die Compression, welche die Venen durch das umgebende entzündete Gewebe erleiden, zu Coagulation zu führen vermag.

Die Krankheit kann sich in jedem dieser Fälle auf locale Processe beschränken, und ist dann nicht unter die Rubrik von Puerperalfieber zu rechnen. Meckel's Ansicht, dass selbst bei Lostrennung eines Thrombusstücks mit consecutiver Emboliebildung die puerperale Phlebitis von dem eigentlichen, bösartigen Puerperalfieber zu trennen sei, ist immer noch gerechtfertigt. Embolie von normalen Thromben im Puerperium ausgehend ist aber ohne Zweifel selten; und wenn Thromben durch septische Infection eitrig oder jauchig zerfallen und in die Blutbahn geschwemmt werden, so ist Meckel's Ansicht nicht länger haltbar, indem dieser Process durch seine Bösartigkeit sich ungünstig genug auszeichnet.

Der Zerfall der Thromben kann auf verschiedene Weise stattfinden. Erstens kann ein normaler Thrombus eine Phlebitis erzeugen, welche dann ihrerseits zum Zerfall des erstern beitragen kann. Zweitens können, wie Bubnoff und v. Recklinghausen gezeigt haben, Eiterkörperchen von benachbarten entzündeten Geweben durch die Venenwandungen einwandern, oder Jauche kann aufgesogen werden, in welch letzterm Fall namentlich die Schmelzung mit grosser Schnelligkeit eintreten kann. Im dritten und häufigsten Fall können die Coagula, welche die offenen Uterinvenen verstopfen, unter dem Einfluss jauchiger Stoffe selbst in putriden Zustand übergeführt werden.

Die Veränderungen, welche durch eine Complication mit Septicaemie bedingt werden, übergehend, finden wir als charakteristischen Befund bei Wöchnerinnen, die an dieser Form des Puerperalfiebers gestorben sind, embolische Heerde in verschiedenen Körpertheilen, und zwar am häufigsten in den Lungen (nach Winckel in 75 % der Fälle, unter 7 Fällen in der Züricher Gebäranstalt 6 mal). Oft sind diese Organe ganz durchsetzt von grössern und kleinern Heerden, welche zuweilen die bekannte Keilform besitzen, namentlich wenn sie noch im Stadium des hämorrhagischen Infarcts sind. Meistens aber haben die Heerde durch eitrigen oder jauchigen Zerfall ihre Form verloren und sind nur noch als rundliche Abscesse zu erkennen. Fast immer, und namentlich im Beginn der Schmelzung, ist zu constatiren, dass dieselbe im Centrum der Heerde begonnen hat; zuweilen aber findet sich eine eitrige Demarcationslinie an den Gränzen des Infarcts. Die Heerde haben ihren Sitz mit Vorliebe in den untern Lappen, namentlich im hintern Theile derselben, was durch die relative Grösse der Zweige der Art. pulmonalis in diesem Gebiet sowohl, wie durch die Wirkung der Schwere der Emboli zu erklären ist. Oft lässt sich eine gruppenweise Anordnung der Heerde constatiren, welche nach Virchow ihren Grund darin hat, dass das Gefässlumen durch den ersten Thrombus klaffend

erhalten wird und daher andere leichter hineingleiten können. Sitzen die Heerde, wie oft vorkommt, unter der Pleura, so belegt sich diese eitrig-fibrinös. Die Lungenspitze bleibt fast immer frei. Als Grund für die Thatsache, dass meist beide Lungen betheiligt sind, spricht Waldeyer die Ansicht aus, dass durch die ergiebige Respiration der zuerst noch freien Lunge die Emboli in diese hineingesaugt werden. Die Pfröpfe, aus welchen die Emboli entstanden sind, entziehen sich oft der sorgfältigsten Nachforschung, zum Theil durch ihre Kleinheit, zum Theil wegen der schon erfolgten eitrigen Schmelzung. Was das Verhalten der übrigen Lungensubstanz betrifft, so ist diese gewöhnlich hyperämisch, ödematös, die abschüssigen Partieen sind oft vollständig luftleer, die Spitze emphysematös. Häufig ist die Bronchialschleimhaut geröthet und geschwollen, die Bronchien entleeren ein reichliches Secret.

Nächst den Lungen findet man am häufigsten in der Milz embolische Processe (unter 7 Fällen in der Züricher Gebäranstalt 4 mal). Diese zeigen eine vollkommene Analogie mit den schon besprochenen und werden zuweilen neben jenen, zuweilen allein getroffen. Sie haben ihren Ursprung in den Embolis, welche die Lungen passirt haben (O. Weber fand neben dem Capillarsystem der Lungen directe Uebergänge zwischen Arterien und Venen), oder durch Abbröckelungen der secundären Thromben in den Lungenvenen. Dass die Milz so häufig der Sitz dieser Emboli ist, hat nach Billroth seinen Grund in der anatomischen Lage der art. lienalis. Sie sind oft sehr gross wegen der pinselartigen Vertheilung der betreffenden Arterie. Zerfall derselben, namentlich jauchiger, ist selten; meist zeigen sie einen gut aussehenden Eiter. — Embolische Heerde in Nieren und Leber scheinen sehr selten zu sein (Winckel's Angabe, dass nächst den Lungen die Nieren am häufigsten betheiligt seien — in 14 % der Fälle — wird durch andere Autoren nicht bestätigt; Leberembolien kommen nach Winckel in 5.1 % der Fälle vor); sie sind immer klein und sollen sich in der Leber fast ausschliesslich auf den rechten

Lappen beschränken. Es ist noch zu erwähnen, dass zu den Entstehungsweisen, die für die Milzheerde angegeben wurden, hier eine dritte hinzukommt, indem, wie Busch beobachtete, ein rückläufiger Strom aus der V. cara Emboli in die V. hepaticae führen kann. Andere Veränderungen der Leber wurden zuweilen bemerkt, sind aber zu variabel und compliciren sich zu viel mit septicaemischen Vorgängen, um das Entwerfen eines zuverlässigen Bildes zu gestatten. Waldeyer und Saxinger fanden neben den Embolis Schleimpfröpfe in den Gallengängen als Ursache des oft auftretenden Icterus. — Nicht ganz selten sind Embolien in den Retinal- und Chorioidalgefässen, mit Eiterbildung zwischen Retina und Chorioidea. Ob dies die Ursache der häufigen Ophthalmien (welche nach Winckel in 8.16 % der Fälle vorkommen), ist noch nicht sicher ermittelt. Selten sind Veränderungen in den Organen der Schädelhöhle, wie z. B. suppurative Meningitis mit und ohne Thrombose der Gehirn- und Gehirnhautvenen. Vereiterungen der Parotis und Thyreoidea werden beobachtet, ebenso, jedoch viel seltener, Herzfleischabscesse. Ob diese Processe von Embolien herrühren, muss noch dahingestellt gelassen werden. Für die Angaben über Endocarditis gilt auch hier das in der pathologischen Anatomie der septicaemischen Form Angegebene. Untersuchungen des Tractus intestinalis ergeben eine Schwellung der solitären Follikel und der Peyer'schen Plaques, ohne Hyperämie. Die Affection des Peritonaeum, welche nach vielen Autoren bei dieser Form fehlen sollte, zeigte sich allerdings seltener und in viel geringerem Grade, als bei der zunächst zu betrachtenden, wurde aber unter 27 von Winckel angegebenen Fällen 11 mal gefunden (indessen zeigten sich in mehreren dieser Fälle Complicationen mit eitriger Parametritis), in der Züricher Gebäranstalt unter 8 Fällen 1 mal in geringerm, 3 mal in höherm Grade (jedoch war bei einem dieser 3 letzten Fälle Perforation eines Milzabscesses als Ursache anzusehen, bei 2 war Parametritis vorhanden). Die Gelenkaffectionen und -Abscesse,

welche von vielen Autoren als charakteristisch für diese Form angenommen werden, sind in Wirklichkeit hier viel seltener, als in der zunächst zu betrachtenden, und beim Lesen der meisten Sectionsprotocolle von an dieser Affection verstorbenen Wöchnerinnen findet man, wenn Gelenkeiterungen erwähnt werden, dass es sich um eine Complication handelt (Krankengeschichte Nr. 8). (Nach Winckel kommen sie zu 31,6 % vor.) Der Uterus findet sich häufig nicht in normaler Weise verkleinert; zuweilen ist die Innenfläche fetzig oder mit schmierigem Belag bedeckt, die Schleimhaut schiefrig gefärbt, wenig regenerirt, zuweilen aber bei vollständig normalem Befund der übrigen Uterussubstanz sind die Venen mit jauchig-eitrigen Thromben gefüllt, welche sich gewöhnlich bis zur Placentarstelle verfolgen lassen. Dabei ist die Intima der Venen rauh, verdickt, eitrig infiltrirt. Der Ausgangspunkt der Thromben wird zuweilen in den Venen eines breiten Mutterbandes entdeckt, in welchem Fall meist parametritische Processe mit einhergehen.

Symptomatologie. Die einzelnen Fälle, bei welchen die Krankheit, gewöhnlich in der zweiten Woche, plötzlich mit einem Schüttelfrost beginnt, sind Ausnahmen, indem bei 80 % das Wochenbett vor dem Initialfrost nicht ungestört verlaufen war, sondern Unbehagen und leichtes Fiebern den Arzt schon die Möglichkeit weiterer pathologischer Erscheinungen ahnen liessen. Gewöhnlich sind Metritiden und Parametritiden hier im Spiel; diese erreichen aber selten einen hohen Grad, so dass der erste Schüttelfrost mit der darauf folgenden bedeutenden Temperatursteigerung für den behandelnden Arzt doch mehr oder weniger ein Blitzschlag aus heiterm Himmel ist. Durch raschen Nachlass des Fiebers oder vollkommenes Wohlbefinden während der Apyrexie darf er sich nicht beruhigen lassen. Die Folge rechtfertigt seine Befürchtungen. Ein Schüttelfrost folgt auf den andern, die Zwischenzeit reicht nicht mehr zur Erholung der Patientin hin, der zuerst wiedergekehrte Appetit verliert sich gänzlich, die Kopfschmerzen

dauern an, Durchfälle treten auf, auch kommen mehr oder weniger bedeutende Symptome von Metastasen hinzu, Icterus kann sich einstellen. Die Symptome steigern sich, die Patientin magert ab, verliert Kräfte und Hoffnung, und der Tod schliesst endlich die Scene. — Die Schüttelfröste, welche das gewöhnlichste Symptom bilden, erscheinen bei 80% erst nach dem sechsten Tag, kehren mehr oder weniger häufig wieder (im Mittel 6 mal) und hören in 60% der Fälle erst mit dem Collapsus vor dem Tod auf. Die Kälteempfindung scheint durch die Plötzlichkeit der Temperaturerhöhung bedingt zu sein (Billroth), und diese ist wohl der Ausdruck einer neuen Aufnahme pyrogener Substanzen aus den zerfallenden Thromben in das Blut. Dieser letztere Vorgang ist keineswegs mit der Entstehung neuer Metastasen identisch, da Schüttelfröste ohne deren Auftreten beobachtet werden. Die Temperatur erreicht 40—41°, der Abfall führt oft bis unter die Norm, so dass eine Schwankung von 4° im Verlauf eines Tages beobachtet werden kann. Neben dieser ist auch eine beträchtliche Schwankung in den Morgen- und Abendtemperaturen zu constatiren, welche aber nach längerer Dauer des Processes verschwinden kann. Profuse ermattende Schweisse sind eine wichtige und constante Erscheinung, sie verschwinden aber zuweilen bei protrahirtem Krankheitsverlauf. Der Puls zeigt den nämlichen remittirenden Typus, ist während der Fieberanfälle und nach langer Krankheitsdauer sehr frequent, 120—160, daneben klein und gespannt. Das Fieber macht sich weniger als bei der rein septicaemischen Form auf das Sensorium geltend, nach einiger Zeit aber stellt sich gewöhnlich Benommenheit ein, die Patientin wird apathisch, oder im Gegentheil äusserst unruhig und erethisch und delirirt zuweilen.

Da die grosse Mehrzahl der Emboli sich in den Lungen ablagern, so machen Erscheinungen von Seiten dieser Organe, die aber sehr unbedeutend sein können, zuerst auf die Existenz von Metastasen aufmerksam. Pleuralschmerz und blutige oder eitrige Sputa kommen vor, erstere Erscheinung ist aber

diagnostisch unzuverlässig, weil sie durch andere Processe als embolische Heerde unter der Pleura bedingt sein können und die Patienten überall Schmerz empfinden; die characteristischen Sputa fehlen in der Mehrzahl der Fälle. Die Auscultations- und Percussionsergebnisse, welche diejenigen einer catarrhalischen Pneumonie sein sollten, fehlen oft, und in vielen Fällen muss wegen des elenden Zustandes der Kranken die physikalische Untersuchung unterbleiben, so dass als Stütze der Diagnose von Lungenmetastasen oft nur die Dyspnoe überbleibt. Vergrösserung von Leber und Milz ist wegen des Meteorismus häufig nicht nachzuweisen, ist übrigens, wenn constatirt, nicht beweisend für Metastasen in diesen Organen. Der Icterus, welcher oft fehlt, kann ebenso nicht als pathognomonisches Symptom für Leberembolie betrachtet werden; die Nierenmetastasen entziehen sich unserer Diagnose. Der Albumingehalt des Harns rührt von septicaemischen Vorgängen her, bei Icterus findet sich Gallenfarbstoff, nach Leyden keine Gallensäuren. Das spezifische Gewicht ist hoch. — Die constanten Durchfälle tragen wesentlich zur Schwächung der Kranken bei. Die Milchsecretion hört mit dem Eintreten des Krankheitsprocesses auf. Wegen des marantischen Zustandes und schlechter Blutbeschaffenheit tritt frühzeitig Decubitus auf. — Die localen Symptome sind vielleicht jauchiges, blutiges Secret aus der Vagina, mangelhafte Rückbildung der Uterussubstanz etc.

Dies ist das gewöhnliche Bild der infectiösen puerperalen Thrombose; seltener kommt ein ziemlich verschiedenes vor, wobei durch rapiden jauchigen Zerfall der Thromben eine intensive Septicaemie verursacht wird, die zum Exitus lethalis führt bevor es zum Auftreten von Metastasen kommt. (Septico-Pyaemie von Hueter.) (Vide Krankengeschichte Nr. 5.) Hier überwiegen natürlich wie oben angegeben die septicaemischen Erscheinungen.

Der **Krankheitsverlauf** ist oft ein äusserst langwieriger, kann viele Wochen in Anspruch nehmen, beträgt aber durch-

schnittlich bei den mit Tod endenden Fällen 17½ Tage (nach Winckel 18½ Tage). — Die **Prognose** ist sehr ungünstig, indem 90% der Fälle tödtlich enden. Im individuellen Fall richtet sie sich nach der Höhe des Fiebers und der Ausdehnung der metastatischen Erscheinungen. — Die **Differentialdiagnose** den übrigen Formen des Puerperalfiebers gegenüber ist leicht. Die späte Entwicklung des Processes, die Fröste, die Fiebercurve zeichnen diese Form hinreichend aus. Mit Intermittens wird selten eine Verwechslung vorkommen, da der Mangel an regelmässigem Fiebertypus und die metastatischen Erscheinungen genügende Unterscheidungsmerkmale abgeben. Ein weiterer diagnostischer Anhaltspunkt wird durch eine allfällige Betheiligung der Vena cruralis an der Thrombosirung (Phlegmasia alba dolens) gegeben. Versuche, thrombosirte Gefässe zu diagnostischen Zwecken durch Scheidengewölbe und Rectum durchzufühlen, sind zu verwerfen, da diese Manipulation sehr leicht die Ablösung eines Thrombusstücks und Uebertritt desselben in die Blutbahn zur Folge haben könnte.

Die **Therapie** der puerperalen Thrombose ist nicht eine so undankbare wie es beim ersten Blick auf die Mortalitätsverhältnisse scheinen mag, indem prophylaktische Massregeln sehr segensreich wirken können. Der Bildung von ausgedehnten Thrombosen kann man durch die Beförderung energischer Contractionen des Uterus nach der Entbindung vorzubeugen suchen; schwächende Momente wie Blutverluste müssen möglichst aufgehalten und deren Folgen durch roborirende Mittel gemässigt werden. Man wird ein zu frühes Aufstehen vom Wochenbette verhindern, jede Endometritis auf das sorgfältigste behandeln, besonders durch antiseptische Einspritzungen ihrer Wirkung auf die Thromben der Placentarstelle vorzubeugen suchen. Hat trotzdem die Krankheit sich entwickelt, so ist auch dann die Therapie nicht erfolglos, denn obschon der lethale Exitus selten aufgehalten werden kann, so vermag doch, namentlich durch zweckmässige Be-

handlung des Fiebers, vieles zur Linderung der oft furchtbaren Qualen der Kranken beigetragen zu werden. Die Chinapräparate, welche allgemein gereicht werden, erfüllen nur schlecht ihren Zweck als Antipyretica und vermehren nur den schon heftigen Kopfschmerz. Viel zweckmässiger ist die Anwendung nasser Kälte in Form der Priessnitz'schen Einwicklungen. Schröder schildert ihre Wirkung in folgenden Worten: »Kranke, die vorher mit vollkommen benommenem Sensorium dagelegen haben, kommen wieder zu sich und geben unter der energischen Wärmeentziehung die deutlichsten Zeichen des Wohlgefallens zu erkennen; in andern Fällen bei freiem Sensorium bessert sich das subjective Befinden sichtlich, die intensiven Kopfschmerzen lassen nach, der quälende Durst hört auf und die peinigende Angst und Beklemmung machen einem Gefühl des Wohlbefindens Platz.« Die Mineralsäuren wirken günstig gegen den anhaltenden Durst. Warme Bäder während des Frostes tragen viel zur Besserung des subjectiven Befindens bei, nach Winckel sollen auch Temperatursteigerungen und Schweisse dadurch vermindert werden. Der Transport der Kranken in das Bad muss aber mit der grössten Sorgfalt vorgenommen werden, um die Lostrennung neuer Thrombenstücke durch starke Bewegung der Kranken zu vermeiden. Der Erschöpfung der Kräfte ist durch entsprechende Nahrung, jedoch in flüssiger Form und in kleinen Intervallen gegeben, durch Glühwein oder bei Nausea durch Champagner entgegen zu wirken, und bei Collapsus sind Analeptica, besonders Campher, zu Hülfe zu ziehen.

Krankengeschichte 3 (vide Fiebercurve Nr. 3).

Metrophlebitis, Lungenmetastasen. Tod am 19. Tag.

Elise Jenni, 23 Jahre alt, Dienstmagd, Primipara, kam am 29. September 1867, Mittags, mit einem reifen lebenden Knaben nieder, nach einer 32 Stunden dauernden normalen Geburt.

1. October. Bis heute hat Patientin eine etwas über die Norm gesteigerte Menge Blut mit dem Wochenfluss verloren. Jetzt hat dies

nachgelassen und der Zustand ist vollständig befriedigend. Temperatur normal.

3. Oct. Gestern und heute hoher Fiebergrad. 39,3—39,7°. Keine Schmerzen im Bauch. Brüste welk, Milch spärlich.

4. Oct. Heute Morgen Temp. 40°. Leichtes Kopfweh. Leib unempfindlich.

5. Oct. Seit gestern Abend grosse Empfindlichkeit des Unterleibs, besonders auf der linken Seite. Fieber hat etwas abgenommen. Temp. 38,4°. Grosser Durst. Etwas Diarrhoe. Hydropathische Einwicklungen. Wochenfluss reichlich und stark riechend. Abend-Temp. 39,1°.

6. Oct. Etwas Besserung. Patientin fühlt sich behaglicher. Schmerzhaftigkeit geringer, Schlaf ordentlich, Diarrhoe aufgehört, Fieber mässig. Temp. 38,8°. Morphium subcutan.

7. Oct. Gestern Abend traten heftige Schmerzen auf, welche von der Unterbauchgegend entspringen und gegen die Umbilicalgegend ausstrahlen. Fiebergrad hoch (40.4°), um Mitternacht noch höher. Die leiseste Berührung verursacht grosse Schmerzen. Bauch ballonirt. Starker Durchfall, Schlaflosigkeit, Kopfweh. Temp. 37,6°. 12 Blutegel werden auf den Bauch gesetzt, und Morphium subcutan injicirt. Abend-Temp. 38,8°.

8. Oct. Patientin hat nicht geschlafen. In der Regio hypogastrica, welche stark gespannt ist, lässt sich eine Dämpfung nachweisen, besonders an der linken Seite. Heute Morgen zweimaliges Erbrechen gelber galliger Massen. Brechreiz constant. Zustand sonst wie gestern. Temp. 37,7°. Decoct. Chinae ℥ij ad ℥ vj. Abend-Temp. 39.2°.

9. Oct. Nachts schlaflos. Erbrechen dauert fort. Diarrhoe hat aufgehört. Subjectives Befinden leichter. Fieber ist gesunken. Temp. 37,5°. Morphium subcutan. Abend-Temp. 38,8°.

10. Oct. Grosse Schwäche und Abgeschlagenheit. Temp. 37,5°. Athmung behindert. Zustand sonst wie gestern. Eisblase und Hydropathische Umschläge auf den Bauch. Spanischer Wein. Abend-Temperatur 38.8°.

11. Oct. Status idem. Temp. 38.5°. 2 dünne Stühle. Abends um 5 Uhr Schüttelfrost. Grosse Unruhe. Puls frequent und klein. Temp. 39,5°. Morphium subcutan. Zweistündiger Schlaf. Calomel gr. j. zweistündlich. Klystiere mit Terpenthin.

12. Oct. Gesicht blass, grosse Schwäche, Brechreiz, kein Erbrechen. Temp. 36.5°. 2 Mal dünne Stühle. Meteorismus etwas vermindert. Abend-Temp. 37,9°.

13. Oct. Heute Morgen grosses Schwächegefühl. Temp. 38°. Kein Brechreiz 2 mal Frost. Athmung schnell und beschwerlich, 44 in der Minute. Calomel. Wein. Limonade. Morphium subcutan. Abend-Temp. 39,7°.

14. Oct. Nach der Morphiuminjection ordentlicher Schlaf. Bauch weniger schmerzhaft, weicher anzufühlen. In der Nacht 2 Schüttelfröste. 2 dünne Stühle. Grosser Durst, Unruhe, starker Meteorismus, grosse Schwäche. Temp. 38. Puls sehr klein, 161 in der Minute. Wein.

15. Oct. Puls sehr klein. Temp. 37,3°. Röthe der Wangen. Athmung frequent. 2 Mal Schüttelfrost. Auf Morphiuminjection etwas Schlaf. Schweisse auf dem ganzen Körper. Sensorium klar. Abend-Temp. 40,1°.

16. Oct. Kein Schlaf, nur beständiges Schlummern. Schüttelfrost in der Nacht. 2 Stühle. Temp. 36,3°. Puls unzählbar, sehr klein. Profuse Schweisse. Gesicht blass. Bauch wenig schmerzhaft.

Abends. Patientin delirirt etwas. Temp. 37,5°. Dyspnoe sehr stark. Durst gross. Phosphorsäure-Limonade.

18. Oct. Gestern war der Zustand beinahe gleich, nur war Patientin mehr soporös, und die Temperatur war höher, 39,5°. Das Fieber ist jetzt mässig 38,2°. Durst gross. Ueber Nacht ist Icterus aufgetreten. Patientin ist ruhig, das Gesicht ist eingefallen, blass, die Augen ausdruckslos. Nachmittags 3 Uhr tritt nach kurzer Agonie der Tod ein.

Sectionsbefund. Starker Icterus. Bauch aufgetrieben. Leber, Omentum und Därme unter sich und mit der Bauchwand verklebt. Im linken Pleurasack ungefähr 350 Ccm. trüber gelber Flüssigkeit. Linke Lunge durch ältere Adhaesionen mit der Brustwand verklebt, rechte Lunge durch ältere und frischere ebenso. Im Herzbeutel klares Serum, im Herzen viel mit Gasblasen gemischtes, flüssiges Blut. Viele icterisch gefärbte Gerinnungen im Conus der Pulmonalis. Herzfleisch ziemlich fest, von normaler Farbe. Die linke Pleura pulmonalis am unteren Lappen und theilweise am oberen Lappen mit eitriggefärbtem, trockenem Faserstoffbelag bedeckt. Da und dort punktförmige Ecchymosen. Aus dem Bronchus viel schaumige, icterische Flüssigkeit, Mucosa stellenweise hyperaemisch. Lunge lufthaltig, mässig oedematös. Im unteren und oberen Lappen meist peripherisch gelegene erbsengrosse, rundliche, auch einige keilförmige Abscesse; mehr im Centrum der Lunge lobuläre graurothe Hepatisation. Die rechte Lunge zeigt ungefähr den nämlichen Befund, nur sind die Abscesse zahlreicher. Die Milzkapsel zeigt ziemlich ausgedehnte, aber zarte Verdickungen, die Pulpa ist dunkelkirschroth und weich, die Malpighischen Körper sind gross, die Trabekel zart. Die Mesenterialdrüsen sind hyperaemisch. Bei Lösung der Adhaesionen zwischen Omentum und Bauchwand eröffnen sich mehrere kleinapfelgrosse, nach oben und vorne von den Darmschlingen, nach unten von dem Uterus begränzte, mit dickem Eiter gefüllte Höhlen. Das Colon descendens zeigt sich an den Be-

rührungsstellen mit dem Uterus im Zustand hochgradiger Nekrose. Bei geringem Druck auf die umliegenden, noch normalen Partieen entleert sich durch eine erbsengrosse Oeffnung im nekrotischen Stück eine ziemliche Quantität Darminhalt. Die Gallenblase ist nicht ausgedehnt. Im Duodenum galliger Inhalt, und Injection der feineren Schleimhautgefässe. Die Leber ist stark vergrössert, grösste Länge 8″ 5‴ Parisermaass, Breite 10″, Dicke 2″ 7‴, Parenchym sehr brüchig, Schnittfläche glatt, von graubräunlicher Farbe, mit einem Stich in's Grüne. In einem etwa 1,5 mm. starken Gallengang des rechten Lappens sitzt ein ziemlich kräftiger Spulwurm, der sich bis in den Ductus choledochus erstreckt, und den Gang vollständig ausfüllt. Beide Nieren vergrössert, Kapsel leicht löslich, die graugelbe Oberfläche punktförmig injicirt, die Malpighischen Körper blass. Der Uterus füllt das kleine Becken aus, ist in grosser Ausdehnung mit den umliegenden Weichtheilen durch feste Massen verklebt. Zwischen den Adhaesionen überall abgesackter Eiter. Mucosa der Blase oedematös, gegen den Hals bläulichroth injicirt, und mit punktförmigen Ecchymosen. Scheidenschleimhaut von schmutziger schiefriger Farbe, von einer übelriechenden Flüssigkeit bedeckt. Die Innenfläche des Uterus bietet das Aussehen einer schmutziggrauen, mit nekrotischen Fetzen bedeckten pulpösen Masse. Venen stark erweitert. Wandungen verdickt und mit einer grossen Menge Eiters gefüllt. Die Wandung der linken Tuba verdickt, das Lumen mit einer schmutzigen eitrigen Flüssigkeit ausgefüllt. Die Fimbrien verdickt; aus dem Abdominalostium entleert sich eine jauchige Flüssigkeit. Die rechte Tuba mit Eiter gefüllt. Im linken Ovarium zahlreiche Folliculärabscesse. Das rechte Ovarium mit schmutzigem Faserstoffbelag und nekrotischen Fetzen bedeckt. Im Rectum leicht icterisch gefärbter dünner Inhalt, die Schleimhaut blass, in der Umgebung der früher besprochenen Perforation mit diphtheritischen Schorfen bedeckt.

Krankengeschichte 4 (vide Curve Nr. 4).

Metrophlebitis. Lungen- und Milzmetastasen. Tod am 32. Tag.

Paulina Müller, 21 Jahre alt, Dienstmagd, Primipara, kam am 22. October 1867 mit einem reifen, lebenden Mädchen nieder, nach einer normalen, 36 Stunden dauernden Geburt.

28. October. Bis heute vollständig normales Wochenbett. Am Morgen fieberlos, Mittags beträgt die Temperatur 39.8°, der Puls 110. Keine nachweisbare Ursache. Stuhl auf Clysma und Ricinusöl.

29. Oct. Temp. 38.3°. Die Lochien riechen sehr stark und enthalten einige Fetzen. Abends Temp. 38.8°.

30. Oct. Fieber hoch. Temp. 40.2°. Abends 40.7°.

31. Oct. Während der Nacht Schüttelfrost und darauf profuse Schweisse. Temp. 37.8°. Patientin klagt über Stechen unter dem Sternum, jedoch ist nichts nachweisbar. Clysma. Abends Temp. 40.3°.

1. November. Fieber dauert fort. Temp. 39.8°. Chin. sulph. gr. V. Abends Temp. 40.2°.

2. Nov. Status idem. Temp. 38.5°. Chin. sulph. gr. XV. Abends Temp. 40.3°.

3. Nov. Starke Remission des Fiebers am Morgen. Temp. 36°. Puls 80, klein. Die Lochien zeigen eine bessere Beschaffenheit.

5. Nov. Kalte Einwicklungen und subjective Erleichterung.

6. Nov. Colossale Morgenremissionen (vide Curve), aber kein Collapsus. Abends ist die Temp. 40°. Chin. sulph. gr. XX.

8. Nov. Während der Nacht 2 Schüttelfröste, von Schweissen gefolgt.

9. Nov. In der Milzgegend ist eine handgrosse Dämpfung, der Form nach der vergrösserten Milz entsprechend. Abends ein Frost. Temp. 39.6°. Chin. sulph. gr. XX.

10. Nov. Morgens ein Frost. Temp. 39.1°. Die Patientin geniesst nichts mehr ausser etwas Wein und verfällt sichtbar. Schwitzt sehr nach den Frösten. Abends Temp. 39.3°.

11. Nov. Während der Nacht 2 Schüttelfröste. Morgens Temp. 36.5°. Abends 38.9°.

13. Nov. Patientin fröstelte wieder in der Nacht. Temp. 38.4°. Klagt über Schmerzen im linken Hüftgelenk, jedoch nichts nachweisbar. Diarrhoe. Wegen der Schmerzen wird ¼ Gran Opium mit dem Chinin 2 mal gegeben. Abends Temp. 39.3°.

17. Nov. Keine Schüttelfröste mehr. Temperatur unregelmässig (vide Curve), daher wird Chinin ausgesetzt. Patientin klagt über Schmerzen in den Gelenken. Die rechte Hinterbacke zeigt einen brandigen Decubitus, auf welchem der Schorf noch haftet. Patientin ist seit einigen Tagen sehr collabirt, ist Nachts unruhig und delirirt, Tags ist sie hie und da somnolent, schwitzt viel weniger. Wasserkissen. Emplastr. Cerussae. Decoct. cort. chinae. Vin. hispan.

18. Nov. Sehr elend. Somnolent. Die Zunge rissig und hart. Schlingbeschwerden. Temp. 38°. Puls fadenförmig, 110. Abends der Puls 146, schwer zu zählen. Temp. 37.4°. Immer dünne Stühle. Keine Schweisse mehr.

19. Nov. Patientin war während der Nacht äusserst unruhig, jammerte, klagte und delirirte. Ist so elend, dass die Messung unterblieben ist. Der Decubitus nimmt zu. Keine Diarrhoe mehr. Seit dem 13. blutiger Ausfluss aus der Scheide. Im Laufe des Tages heftige Klagen über Schmerzen im Abdomen. Cataplasmen. Morphium subcutan. Wein.

21. Nov. Nachts wurde der Exitus lethalis erwartet, doch zieht sich der Zustand noch hin. Patientin ist heute ruhiger, liegt sehr collabirt da, öfters kalte Schweisse. Temp. 38.5°. Puls 140–145.

23. Nov. Keine neuen Erscheinungen. Kein Lungenoedem. Morgens ganz kühl mit sehr kleinem Puls. Abends bedeutende Steigerung der Temperatur, 40.2°. Puls 160. — Um 7½ Uhr Exitus lethalis.

Sectionsbefund. Graciler Körper, leichter Rigor. Rechte Lunge an der Spitze adhärent, linke frei. Im linken Brustraum etwas blutiges Serum. Klares Serum im Herzbeutel. Herzfleisch schlaff, von graurother Farbe. Leichte Trübung des Endocards. Die linke Pleura zeigt an der hinteren Fläche der Lunge linsengrosse Ecchymosen mit zarten, faserstoffigen Anflügen. Aus dem linken Bronchus entleert sich schaumiges Secret. Ueberall Luftgehalt und leichtes Oedem. Die rechte Pleura zeigt den gleichen Befund, und daneben einen erbsengrossen, scharfabgegrenzten Lungenabscess. Befund sonst wie links. Die Leber ist mit eitrig-faserstoffigem Belag bedeckt und ist leicht mit dem Magenfundus und Zwerchfell verklebt, ist etwas vergrössert, im Centrum graugelb, an der Peripherie blutreich. In der Umgebung der Milz findet sich eine grosse Menge dicken Eiters. Die Milz ist vergrössert, Länge 6″ 4‴, Breite 3″ 7‴, Dicke 1″ 6‴ Par. Das Parenchym ist dunkelkirschroth, fest, die Malpighischen Körper etwas vergrössert. Am hinteren Rand des Organs ist ein bohnengrosser, von schiefrig injicirten Rändern umgebener Abscess, welcher die Milzkapsel perforirt hat. Die Darmmucosa ist blass, gallig gefärbt. Die Oberfläche der linken Niere ist graugelb, sternförmig injicirt, die Corticalis leicht geschwellt, von gelblicher Farbe, die Malpighischen Körper blass, die Pyramiden leicht injicirt. Länge 4″ 5‴, Breite 1″, Dicke 1″ 5‴ Par. Die rechte Niere ist etwas kleiner als die linke, sonst gleich. Die grossen Venen der breiten Mutterbänder sind stark erweitert und mit grossen Mengen eines gelblichen Eiters gefüllt. Die Schleimhaut der Scheide ist von schiefriger Farbe. Länge des Uterus 3″, grösste Dicke 4‴ Par. Einzelne Venen der Uterussubstanz, besonders der Portio cervicalis sind bis zu Bleistiftdicke erweitert und mit grossen Massen eitrigen Inhalts gefüllt. Die Uterusschleimhaut ist sehr vollständig regenerirt, stark injicirt und hämorrhagisch infiltrirt. Die Placentarstelle zeigt nichts besonderes. Im linken Ovarium ein haselnussgrosser Abscess, daneben kleinere. Rechts der gleiche Befund.

Krankengeschichte 5 (vide Fiebercurve Nr. 5).

Thrombose der Venen des Uterus und linken, breiten Mutterbandes nach schwerer Entbindung. Heftige septische Infection und Tod am 7. Tag, ohne dass es zur Metastasenbildung kam.

Carolina Conus, 20 Jahre alt, ledig, Primipara, kam am 11. Juni 1869 gebärend in die Anstalt. Querlage mit Armvorfall, Wendung und Extraction eines lebenden Knaben. Blutverlust mässig.

12. Juni. Um 9 Uhr Vormittags ein mässiger Schüttelfrost mit folgender Temperaturerhöhung von 38.7° auf 40.9°. Am Abend 40.9°. 3 dünne Stühle.

13. Juni. Wenig Schlaf, unruhig. Temp. 40.1°. Respiration beschleunigt. An Herz und Lungen nichts Abnormes. Abdomen nicht aufgetrieben aber empfindlich, daher 10 Blutegel und Eisblase. Nachlass der Schmerzen. Lochien normal. Einmaliges Erbrechen genossener Milch. Zunge weiss belegt, viel Durst, Kopfweh, Sensorium etwas benommen. Abends Temp. 40.9°. Phosphorsäure-Limonade. Eisstücke. Hydropathische Umschläge.

14. Juni. Gesicht injicirt, Kopfweh, grosse Unruhe und etwas Delirien. Temp. 39.2. Die äusseren Genitalien um die hintere Commissur sind aufgeschwollen und einige Stellen gelb gangraenös. Weiche Stühle. Urin ohne Eiweiss. 2maliges Erbrechen. Kalte Einwicklungen. Chin. sulph. gr. XX. Abends Temp. 39.9°.

15. Juni. Patientin ist ziemlich collabirt, aber gibt noch Antwort. Temp. 40.3°. Kein Stuhl, sonst Status id. Calomel. gr. iij. tales doses no. vj.

17. Juni. Fieber nicht abgenommen. Temp. 40.6. Puls unzählbar, hüpfend. Respiration 60. Am Kreuz ein beginnender Decubitus. 5 dünne Stühle. Um 10 Uhr Morgens Tod.

Sectionsbefund. Leichter Rigor, graciler Körper. Linke Lunge frei, im linken Pleurasack 4 Unzen schmutzig-blutigen Serums. Rechte Lunge frei, Pleurasack leer Zwerchfell zum 4. Intercostalraum hinaufgedrängt. Oedem der Lungen. Herzfleisch derb und blass. Die Darmserosa ist trocken, die feineren Venen injicirt. Die Milz ist um $^1/_3$ vergrössert, Parenchym weich, blass, bläulichroth. Malpighische Körper vergrössert. Die Leber ist vergrössert, blass. Die linke Niere ist vergrössert, die Oberfläche injicirt, die Corticalis stellenweise leicht geschwollen, von graugelber Farbe. Rechts das Gleiche. Der Uterus ist 4 Finger breit über der Symphyse. Am Eingang der Vagina einige oberflächliche Geschwüre mit trockenem Belag bedeckt. Die Schleimhaut der Vagina ist von gutem Aussehen. Die Innenfläche des Uterus ist in grosser Ausdehnung mit einem übelriechenden, sehr adhärenten, schmutzigen Belag bedeckt, die Venen der Placentarstelle sind mit schmutzigen, erweichten Gerinnseln gefüllt, die Venenwände missfarbig; die grossen Venen an dem hinteren Theil des Uterus sind in grosser Ausdehnung mit Eiterflocken und einer dicken, eitrigen Flüssigkeit gefüllt, wie auch die Venen des Lig. latum sinistrum. Hydrops meningeus. Gehirnoedem.

III. Die phlegmonöse Form.

Pathologische Anatomie. Bei dieser am häufigsten vorkommenden Form des Puerperalfiebers, finden sich gewöhnlich an den Leichen phlegmonöse Parametritiden und entzündliche Veränderungen in den dem erkrankten Gebiet gehörenden Lymphgefässen, sowie im Lymphsystem überhaupt, insbesondere in den Peritoneal-, Pleural-, Pericardial- und Synovialsäcken und im subcutanen Zellgewebe. In der Regel lassen sich als Ausgangspunkt für diese ausgedehnten Krankheitsprocesse kleine Risse in den Geburtswegen, gewöhnlich an der Portio vaginalis oder den Vaginalwänden, zuweilen an der Innenfläche des Uterus nachweisen. Diese Risse werden bei Untersuchung zu Lebzeiten oder bei der Obduction zu mehr oder weniger grossen, schlechtaussehenden Geschwüren umgewandelt gefunden; diese sind unregelmässig und zackig berandet, von einem schlechtriechenden, missfarbigen, eitrigen oder diphtheritischen Belag bedeckt, welcher gewöhnlich Pilze in grosser Masse enthält, deren Bedeutung aber wohl nur nebensächlich ist. Die Geschwüre haben ihren Sitz am häufigsten am Cervix und am Introitus vaginae, können sich aber auch auf die Vulva, Nates, ja selbst die Oberschenkel ausdehnen. Die Umgebung ist dabei hyperämisch, häufig ecchymotisch, oedematös angeschwollen, eitrig infiltrirt, ja selbst gangraenös. Selten sind Ulcerationen im Uterus, in diesem Fall ist dessen Innenfläche missfarbig, von eitrigem oder diphtheritischem Belag bedeckt. Die Muscularis teigig, die Placentarstelle zuweilen vollständig nekrotisch (Putrescentia uteri von Boer). Das Zellgewebe in der Umgebung des Uterus ist trübe geschwellt, sulzig, missfarbig, mit dünnem Eiter oder Jauche infiltrirt; selten kommt es zur Bildung eines gutartigen Eiters, wie bei nicht infectiöser Parametritis. Sehr charakteristisch sind die Veränderungen an den Lymphgefässen, welche im Ganzen erweitert, stellenweise

ausgebuchtet, mit weichen Gerinnseln oder festeren, bröckeligen Pfröpfen oder eiterähnlichen Massen gefüllt gefunden werden; dabei sind die Lymphgefässwandungen infiltrirt und verdickt. Diese Erscheinungen können zuweilen bis zu den Plex. hypogastr. und lumbales, selbst noch weiter verfolgt werden; ihren Anfang findet man oft deutlich an den oben erwähnten Geschwüren.

Ueber die Bedeutung dieser Veränderungen herrschen zwei Theorien. Buhl, Meckel und E. Wagner vertraten hauptsächlich die Ansicht, dass die Betheiligung der Lymphgefässe von hoher Bedeutung sei, dass die Aufnahme der Infection in den Organismus mittelst dieser Bahn geschehe, sowie auch die Weiterentwicklung der Krankheitsprocesse. Virchow hingegen hielt die Thrombose der Lymphgefässe, welche von dem Uebergang eines fibrinogenen Stoffes aus dem erkrankten Gewebe zu Stande kommen sollte, für einen, die Gefahr vermindernden Process, indem, wie er glaubte, die Lymphgefässe auf diese Weise verstopft würden, somit weitere Resorption von infectiösen Stoffen verhindert. Da bald darauf v. Recklinghausen durch den Nachweis der Contractilität und Wanderung der Eiterkörperchen die Möglichkeit einer mechanischen Verbreitung feststellte, so wurde lange Zeit Virchow's Ansicht adoptirt, und die Lymphgefässerkrankung als von untergeordneter Wichtigkeit betrachtet. In der letzten Zeit aber macht sich die Richtigkeit der lymphangoitischen Theorie wieder geltend, wenigstens scheint sie sich für viele Fälle zu rechtfertigen, wobei hervorgehoben werden kann, dass eine Lymphgefässthrombose nicht undurchdringlich genug ist, um Durchsickerung pyrogener Substanzen unmöglich zu machen. Die Untersuchungen von Flourens, mittelst welcher nachgewiesen wurde, dass durch Eintritt von Eiter in seröse Säcke daselbst ebenfalls Eiterung erzeugt wird, sprechen nicht mehr für die eine wie für die andere Theorie, da es heutzutage festgestellt ist, dass die serösen Säcke dem Lymphsystem gehören. Heute kann man als bewiesen betrachten, dass bei der phlegmonösen

Form des Puerperalfiebers wesentlich zwei Processe im Spiel sein können. Im einen Fall kann durch Verbreitung der Entzündung in der Continuität Peritonitis, durch weiteres Fortschreiten Pleuritis und Pericarditis erzeugt werden (ganz besonders gilt dies bei der sogenannten Putrescentia uteri); im andern Fall können dieselben Processe, daneben aber noch Arthritiden, Zellgewebsabscesse, Erysipele durch Vermittlung der Lymphbahn zu Stande kommen.

Die fast constant vorhandene Peritonitis wird beinahe immer bei der Obduction diffus gefunden; im Peritonealcavum ist Eiter angesammelt, Leber, Milz, Nieren und Därme sind untereinander verklebt und alle mit eitrig-fibrinösem Belag überzogen, dies aber ist gewöhnlich am ausgesprochensten in der Nähe des Uterus, selten kommt eine Pelveoperitonitis für sich allein vor. Die Serosa ist in den über dem Uterus gelegenen Partieen des Darms, Coecum, Flexura sigmoidea etc. im höchsten Grad afficirt; zuweilen erstreckt sich der Process durch die Darmwand hindurch auf die Mucosa, welche sich mit croupösem oder eitrigem Belag bedeckt; steigert sich der Process, so kommt es zur Nekrose. Gewöhnlich betheiligen sich die Ovarien an der Erkrankung; sie werden vergrössert, oedematös, erweicht gefunden, zuweilen auch abscediren sie.

Die eitrige Pleuritis wird in geringerm oder höherm Grade beobachtet, je nach der Dauer; zuweilen zeigen sich nur einige Tropfen trüber Flüssigkeit, diese kann jedoch zu einem Liter steigen, wobei die Lungen natürlich comprimirt sind, häufig ist daneben Lungenoedem vorhanden. Die Pleuritis ist zweimal so häufig doppelseitig wie einseitig, im letzteren Fall ist öfter die linke Seite erkrankt (Fischer). Die eitrige Pericarditis ist viel seltener. Die für diese Form so charakteristische, eitrige Synovitis zeigt sich am häufigsten im Schulter-, Knie- und Ellenbogengelenk, und erreicht oft einen enormen Grad, indem ein einziges Gelenk viele Unzen Eiter enthalten kann. Die Synovialmembran ist dabei ver-

dickt, hyperämisch, fast immer aber noch erhalten. Auch die Gelenkkapsel ist gewöhnlich betheiligt, hyperämisch und oedematös oder eitrig infiltrirt; Perforation, sowie Caries sind selten, wohl wegen des frühen tödtlichen Ausgangs. Die Zellgewebsabscesse zeigen die verschiedenste Ausdehnung, von einer nussgrossen Eiteransammlung bis zu der Vereiterung eines ganzen Gliedes. Die Eiterung erstreckt sich zuweilen in die Muskeln hinein, folgt aber gewöhnlich der Bahn der Fascien. Zuweilen findet man diese Abscesse verjaucht, mit nekrotischen fetzigen Wänden und äusserst stinkendem Inhalt. Die bisweilen vorkommenden Erysipele gehen von Incisionen in diesen Abscessen, oft von den Genitalien etc. aus. Die übrigen Organe zeigen keine wesentlichen Veränderungen, die schon erwähnten der Septicaemie ausgenommen, also Schwellung der Unterleibsorgane, Herzfleischdegeneration, Imbibition der Schleimhäute etc.

Symptomatologie. Die Krankheit fängt fast immer in den ersten 24 Stunden nach der Niederkunft an, und zwar äussert sie sich zuerst durch Steigen der Temperatur (bis 40—41°) und der Pulsfrequenz (130—160); häufig leitet ein Schüttelfrost das Fieber ein. Bald folgen intensive Bauchschmerzen, besonders auf Druck, Meteorismus und Dyspnoe. Bei Untersuchung der Geschlechtstheile findet man zuweilen die oben erwähnten Geschwüre, welche bei Berührung oft bluten; dabei sind die Schamlippen häufig oedematös angeschwollen, die Vagina ist heiss anzufühlen, der Uterus gross und schlecht contrahirt. Die Lochien sind zuweilen aufgehoben oder auch sehr reichlich, missfarbig, stinkend. Die Milchsecretion, wenn schon eingeleitet, hört auf. Harnverhaltung ist sehr gewöhnlich, wie auch Schmerz bei der Entleerung; die Menge ist sehr gering, das spec. Gewicht erhöht, ziemlich oft findet sich Eiweiss, nach Winckel sind die Chloride vermindert, Harnstoff und Schwefelsäure vermehrt. Die ziemlich constanten Diarrhoeen erscheinen früh, die Stühle sind meist gallenhaltig, zeigen Blut- und Eiterkörperchen, Vibrio-

nen, Tripelphosphate und Detritus. Neben den heftigen Schmerzen ist die Nausea eins der quälendsten Symptome; zuweilen bleibt es bei einem unaufhörlichen Würgen, gewöhnlich aber kommt es zum Erbrechen, ohne dass die Entleerung der schleimigen, grünlichen Massen die Nausea vermindert. Nasenbluten kommt nicht selten vor.

Der Verfall der Kranken schon in den ersten 24 Stunden ist sehr auffallend. Die Augen sind eingesunken, gläsern, haben einen peinlichen Ausdruck, die Nase ist spitzig, die Wangen circumscript geröthet (facies abdominalis). Steigert sich die Dyspnoe in Folge des Meteorismus oder hinzutretender Pleuraaffectionen, so nehmen die Lippen, das ganze Gesicht und die Nägel eine cyanotische Farbe an.

Schon ziemlich früh ist das Sensorium betheiligt, doch wird Somnolenz und Apathie in den ersten Tagen durch die Heftigkeit der Schmerzen verhindert; früher oder später aber treten diese Erscheinungen auf, die grosse Unruhe und Angst der ersten Tage legen sich, ja zuweilen tritt eine vollkommene Euphorie ein, welche beim Fortdauern der anderen Symptome ein ziemlich sicherer Prodromus mortis ist. Furibunde Delirien werden selten beobachtet.

Das Fieber zeigt meist eine ziemlich continuirliche Höhe, die es oft schon am Anfang erreicht, und mit geringen Morgenremissionen bis zum Tode oder zur Besserung beibehält. Die Temperatur steigt auf 40 bis 41°, der Puls erreicht 120 bis 170 Schläge, ist klein, und bei vorhandener Dyspnoe, in Folge der durch mangelnden Gasaustausch, resp. Kohlensäureanhäufung bewirkten Reizung des Herzens stark gespannt (Traube). Vor dem Tode tritt oft ein plötzliches Sinken der Temperatur mit Steigerung der Pulsfrequenz ein. Geht die Krankheit in Besserung über, so nimmt das Fieber gewöhnlich einen ausgesprochen hektischen Charakter an, besonders bei zurückbleibenden parametritischen Exsudaten. Selten fällt die Curve plötzlich und dauernd ab, und dies natürlich nur in den Fällen, wo keine Nachkrankheiten zurückbleiben (v. Fiebercurve Nr. 6 und 7).

Die Erscheinungen der Peritonitis sind unzweideutig, namentlich der starke Leibschmerz, der gewöhnlich in den hypogastrischen und Inguinalgegenden anfängt, in kurzer Zeit aber auf das ganze Abdomen sich erstreckt. Derselbe ist continuirlich, steigert sich jedoch zuweilen zu Paroxysmen. Mit dem Auftreten bedeutender Exsudation vermindern sich die Schmerzen, bei stärkerer Betheiligung des Sensoriums scheinen sie nicht mehr empfunden zu werden. Der Meteorismus, von der Paralyse der Darmmusculatur durch die oedematöse Infiltration herrührend, erreicht bei dieser Form des Puerperalfiebers den höchsten Grad. Der tympanitische Percussionsschall, wie er sich in leichten Fällen zeigt, soll nach Traube bei schweren Formen ganz verschwinden, und bei der auscultatorischen Percussion ein metallischer Nachklang, wie bei Pneumothorax wahrgenommen werden können. Die Bauchdecken sind stark gespannt und contrahirt. Ob diese Contraction instinctiv zum Zweck des Aufhaltens der schmerzhaften Bewegungen der Intestina eingeleitet wird, ist nicht festgestellt. Auffallend wäre in diesem Fall die Combination der dadurch erzielten Spannungsvermehrung im Bauch mit dem gleichzeitig allgemein beobachteten Hinaufziehen der Kniee, was den Erfolg einer Verminderung der Spannung haben muss. Die Schmerzen werden sehr vermehrt durch ein weiteres Symptom der Peritonitis, das Erbrechen. Dass die Constipation, welche gewöhnliche Peritonitiden begleitet, hier fehlt, ist meist der septischen Infection zuzuschreiben, zuweilen aber einer Enteritis, welche durch die Verbreitung der entzündlichen Processe durch die Darmwände entsteht.

Die Symptome der Pleuritis sind weniger prägnant als die der Peritonitis, zumal da eine beträchtliche Dyspnoe schon durch den Meteorismus und die ein ausgiebiges Athmen verhindernden Bauchschmerzen verursacht wird. Jedoch klagen die Kranken meist beim Eintritt einer Pleuritis über Schmerzen auf der Brust, auch steigert sich dann gewöhnlich die Dyspnoe, die Respiration wird ausserordentlich oberflächlich,

zagend, frequent; pleuritisches Reiben wird mitunter constatirt. Entsteht eine bedeutende Eiteransammlung, so ist dieselbe percutorisch wahrzunehmen, ohne die Patientin aufrichten zu müssen; dies letztere soll wohl in den meisten Fällen unterlassen werden, wegen der heftigen Abdominalschmerzen bei jeder Bewegung.

Im Gegensatz zu der Pleuritis macht die Pericarditis geringe subjective Beschwerden; die Dyspnoe wird wohl dadurch gesteigert, aber Schmerzen in der Herzgegend fehlen fast immer.

Vereiterungen der Gelenke, welche bei einem mehr protrahirten Verlauf zu Stande kommen, kündigen sich durch grosse Schmerzhaftigkeit bei Bewegung des betreffenden Gliedes, durch Röthung und Schwellung der Theile und später durch Fluctuation an. Auch die Zellgewebsabscesse kommen meist in einem spätern Stadium der Affection vor, und sind wegen ihrer Oberflächlichkeit leicht zu constatiren. Auffallend ist die rapide Entwicklung und Ausdehnung derselben; zuweilen ist einige Stunden nach der ersten Röthung und Schwellung schon eine fluctuirende Stelle wahrzunehmen. Ueber die hier zuweilen auftretenden Erysipele ist wenig zu sagen; der schon so hohe Fiebergrad wird unbedeutend dadurch modificirt.

Der **Verlauf** dieser Affection ist in den bösartigsten Fällen der einer foudroyanten Peritonitis mit tödtlichem Ausgang innerhalb einiger Tage, ja schon vor dem Verfluss der ersten 48 Stunden. Nimmt die Krankheit einen mehr chronischen Charakter an, so kann der Tod erst in der zweiten oder dritten Woche eintreten, gewöhnlich aber erfolgt er am Ende der ersten Woche. Winckel gibt als mittlere Dauer für tödtlich endende Fälle 7 bis 9 Tage an, was mit den Beobachtungen an der Züricher Gebäranstalt (im Mittel 8 Tage) übereinstimmt. Fischer gibt 14 Tage als mittlere Krankheitsdauer an, wobei er aber die Genesungsfälle mit eingerechnet hat. Tritt Besserung ein, so kann sich der Process Wochen,

ja Monate lang hinausziehen. Dass die Prognose ungünstig ist, geht aus dem hervor, dass 43 % der Erkrankten sterben.

Was die **Diagnose** betrifft, so ist das Krankheitsbild gewöhnlich so ausgeprägt, dass sie keine Schwierigkeiten bietet. Die Symptome von Seiten des Nervensystems sowohl, wie die Fiebercurve machen die Unterscheidung von den nicht infectiösen Parametritiden, sowie von der acuten traumatischen Peritonitis nach schweren Entbindungen leicht. Der Septicaemia simplex gegenüber werden die ausgedehnten Localsymptome ein genügendes differential-diagnostisches Merkmal bieten.

Die **Behandlung** wird, neben der des Fiebers und der septischen Infection, welche wir schon betrachtet haben, auf die so ausgedehnten Lokalerkrankungen gerichtet sein. Für diese finden wir eine grosse Zahl von Methoden empfohlen, die aber leider, eine wie die andere, meist erfolglos sind. Die Behandlung der diphtheritischen Geschwüre wird in der Anwendung von Aetzmitteln, wie Höllenstein, Salpetersäure etc., und in der Injection von desinficirenden Mitteln, besonders Kali hypermanganicum bestehen; daneben sind Injectionen von lauem Wasser oft zu wiederholen. Der Peritonitis wird man, wo Symptome der Septicaemie fehlen, durch topische Blutentziehungen entgegen zu wirken suchen, treten aber diese hinzu, so scheint Blutentziehung nicht zweckmässig. In diesem Fall können hydropathische Umschläge, auch Eisblasen etwas leisten, letztere besonders gegen den Meteorismus, der überdiess auch durch Terpentinclystiere oft gemildert wird. Ob die von Dohrn und Tarnoffsky empfohlenen Bepinselungen des Bauches mit Collodium noch anders als durch Mässigung des Meteorismus wirken, ist noch nicht festgestellt. Die purgative Methode von Armstrong, Seyfert, Breslau etc. scheint entschieden verwerflich, indem der Collapsus dadurch befördert und die gewöhnlich vorkommende Darmhyperaemie zu Enteritis gesteigert wird. Entschiedenen Erfolg scheint auch die Anwendung der Mercurialien, die von

Traube, Veit etc. so warm empfohlen werden, nicht aufweisen zu können. Das oft gereichte Opium ist trotz der darauf folgenden Sistirung der Diarrhoe unzweckmässig, da es das Fieber und den quälenden Meteorismus steigert; müssen Narcotica zur Linderung der Schmerzen verabreicht werden, so wende man Morphium subcutan an. Pleuritiden werden durch Sinapismen und Chloroformlinimenteinreibungen behandelt, Pericarditis durch Digitalis, Gelenkentzündungen durch Watteeinwicklungen und Ruhe, Phlegmonen durch möglichst frühe Incisionen. Der Collapsus wird durch die schon erwähnten Stimulantia aufzuhalten gesucht.

Krankengeschichte 6 (s. Fiebercurve Nr. 8.)

Parametritis, Lymphangoitis, Pericarditis, Tod am 10. Tag.

Anna Zwieler, 28 Jahre alt, Primipara, kam am 9. Juli 1868 mit reifen lebenden Zwillingen nach einer normalen siebenstündigen Geburt nieder.

10. Juli. Am Morgen plötzlich heftiger Schmerz im Unterleib, 8 Blutegel werden gesetzt. Steigerung der Temperatur 37° auf 38,9°.

11. Juli. Schmerzen im Unterleib sind ziemlich verschwunden. Auf Clystier folgt copiöser Stuhl. Fieber steigt indessen auf 39.6°.

14. Juli. Gesicht verfallen, Augen eingesunken, Wangen geröthet, Zunge belegt, Durst vermehrt, kein Appetit, Temperatur 40.4°, Haut trocken und heiss. Keine Delirien, kein Frost, kein Erbrechen. Starker Meteorismus, Dyspnoe, Respiration 46. Uterus nicht schmerzhaft, ragt 4 Finger breit über Symphyse. Die grossen Schamlippen sind angeschwollen (Bleiwasserumschläge). Die Lochien sind normal. Urin spontan gelöst, enthält etwas Eiweiss. 4 dünne gelbe Stühle. Eisblase. Abend-Temperatur 40,3°.

15. Juli. Temp. 39°. Dyspnoe dauert an. Schmerzhafter trockener Husten. Am Herzen wird ein trockenes pericarditisches Reiben wahrgenommen. Sonst Status idem. Da die Eisblase den Meteorismus nicht verringerte, wird ein Klystier mit Terpentin gegeben. Abend-Temperatur 40.6°.

16. Juli. Delirien Nachts. Temp. 39,2°. Respiration 56, schmerzlos. Die Diarrhoe dauert fort. Patientin hat keine Schmerzen. Dyspnoe stark, Wangen cyanotisch. Ueber dem Sternum, links in der Höhe des zweiten Intercostalraums deutliches pericarditisches Reiben. Infus. Digital. e gr. X. Kalte Einwicklungen. Abend-Temp. 39,7°.

17. Juli. Temp. 39,7°. Starker Schweiss in der Nacht, sehr unruhig, delirirt nicht. Diarrhoe etc. wie gestern. Wein.

Abends. Zustand wesentlich verschlimmert. Temp. 39.7°. Puls kaum zu zählen 150, klein. Respiration sehr oberflächlich 56. Starke Cyanose. Sensorium frei. Decubitus auf Kreuzbein.

19. Juli. Keine weiteren Symptome ausser etwas Delirien. Tod um 3 Uhr Morgens.

Sectionsbefund. Gut gebauter Körper, kein Rigor. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben. Serosa der Gedärme blass. Die feineren Gefässe stellenweise mässig injicirt. In der Bauchhöhle höchstens ½ Unze trüber sanguinolenter Flüssigkeit. Musculatur blass. Rechter Pleurasack enthält einige Tropfen blutigseröser Flüssigkeit. An der linken Lunge einige ältere Adhaesionen. Aus dem linken Bronchus viel schaumige Flüssigkeit, die Mucosa bläulichroth injicirt, die Lunge anämisch und oedematös. Rechts der gleiche Befund. Nirgends Spuren einer frischen Pleuritis. Im Herzbeutel ungefähr 5 Unzen einer gelbröthlichen durch Eiter getrübten serösen Flüssigkeit. Die Oberfläche des Herzens an einzelnen Stellen mit ziemlich festhaftenden eitrigen Auflagerungen bedeckt. Einige Sehnenflecke auf dem rechten Ventrikel. Herz im breiten Durchmesser vergrössert. In der rechten Vorkammer schlaffe Faserstoffgerinnung und dünnflüssiges Blut. Etwas dunkles Blut im Ventrikel; das linke Herz zeigt das gleiche. Endocard stark imbibirt. Herzfleisch blass, aber ziemlich consistent. Milz stark vergrössert. Länge 6″, Breite 3″, Dicke 1″ 2‴ Par. Pulpa grauroth, zerfliessend, Malpighische Körper vergrössert. Leber vergrössert. Länge 9″, 6‴, Breite 10″, Dicke 2″ Par., Parenchym blass, gelbbraun. Linke Niere etwas vergrössert, Kapsel löst sich leicht, die Oberfläche punktförmig injicirt, Parenchym blass, graugelb, Corticalis leicht geschwellt, Malpighische Körper als grauliche Punkte wahrzunehmen. Rechts das Gleiche. Die äusseren Genitalien etwas oedematös, der Fundus uteri handbreit über der Symphyse. Die Harnblase enthält wenig trübe Flüssigkeit mit Schleimpfröpfen und Eiter gemischt. Aus dem Uterus und Vagina blutiges, schleimiges Secret. Vaginalschleimhaut schiefrig gefärbt. Ganz oberflächliche Risse an der hintern Commissur. Die Innenfläche des Uterus mit einer weichen, gefässreichen Wucherung bedeckt. In den Uterinvenen normalaussehende Pfröpfe. Querschnitte durch das linke breite Mutterband zeigen in grosser Ausdehnung bis 2 mm. Dicke, mit theils flüssigem, theils dicklichem Eiter gefüllte Lymphgefässe. In der Umgebung ausgesprochene eitrige Infiltration. Die Lymphangoitis fehlt rechterseits. Die Venen überall frei.

Krankengeschichte 7 (vide Fiebercurve Nr. 9).

Diphtheritische Vaginalgeschwüre, Metritis, Peritonitis, Tod am siebenten Tag.

Susanna Honegger, 33 Jahre alt, Dienstmagd, Primipara, kam am 13. März 1868 mit einem reifen lebenden Mädchen nieder. In Folge von schwachen Wehen dauerte die Geburt 48 Stunden. Beim Blasensprung war das Fruchtwasser sehr stinkend und missfarbig. Ziemlicher Blutverlust.

14. März. Schmerzen im ganzen Abdomen. Temperatur 39,5°. Puls 150, klein. Hydropathische Umschläge. Senna-Infus.

15. März. Temp. 38,5°. Fortwährend Diarrhoe. Abdomen namentlich auf Druck sehr schmerzhaft. Meteorismus. Eisblase. Abend-Temperatur 39,6°.

16. März. Temp. 39°. Zu den andern Symptomen Erbrechen und Delirien. Abend-Temp. 39,4°.

17. März. Status idem. Temp. 39,2°. Malaga, Fleischbrühe, Morphium subcutan.

18. März. Temp. 40°. Delirirt Nachts, Sensorium Tags benommen. Kein Erbrechen mehr. Subjectives Wohlbefinden. Abend-Temperatur 39,7°.

19. März. Viel Schmerzen während der Nacht, auch heute heftige Klagen. Temp. 39,7°. Morphium subcutan. Respiration 62. Abend-Temp. 40,6°.

20. März. Delirien, daneben Euphorie. Temp. 40,6°. Puls 170, filiform. Um 10 Uhr Morgens begann Patientin vor sich hin zu reden, das Sensorium schien tief umnebelt, die Extremitäten wurden kalt, Stuhl und Harn gingen in's Bett. Am Mittag Exitus lethalis.

Sectionsbefund. Graciler Körper, mässiger Rigor. Abdomen aufgetrieben, gespannt. Muskulatur dunkel. Zwerchfell rechts bis zur vierten, links bis zur fünften Rippe hinaufgedrängt. Beide Pleurasäcke enthalten einige Unzen trüber Flüssigkeit. Im Herzbeutel 2 Unzen klaren Serums. Endocard imbibirt, Herzfleisch derb, von braunrother Farbe. Pleura der linken Lunge besonders am unteren Lappen stellenweise mit einem zarten fibrinösen Belag bedeckt. Am oberen Lappen linsengrosse vascularisirte Auflagerungen. Die ganze Lunge, besonders der untere Lappen zeigt punktförmige Ecchymosen und leichtes Oedem. In der rechten Lunge der nämliche Befund. Die Darmschlingen sind unter einander mit eitrig-fibrinösem Belag verklebt, die Darmserosa ist blauroth injicirt. In der Abdominalhöhle 2 - 3 Unzen eitriger, mit geronnenen Flecken untermengter Flüssigkeit. Die Milz ist bedeutend

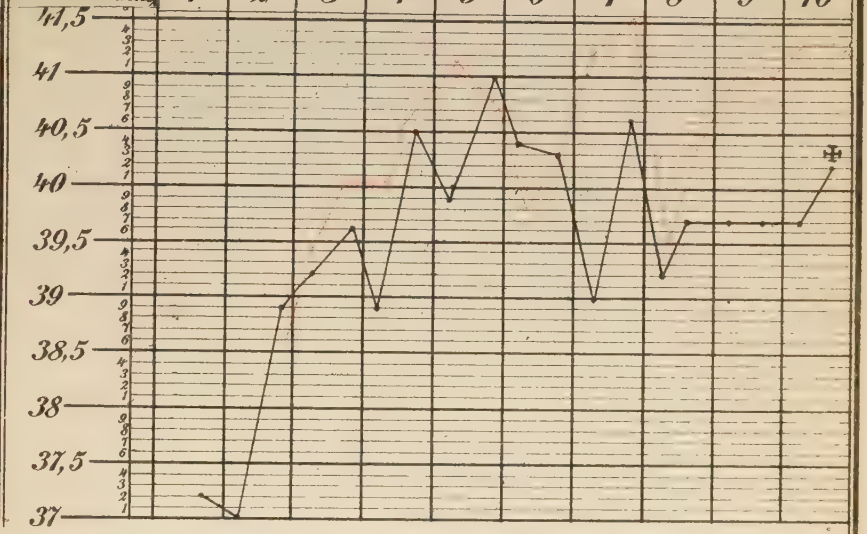
vergrössert, Länge 5″, Breite 2″ 9‴, Dicke 2″ Par. Serosa mit einem fibrinösen, zum Theil stark vascularisirten Beschlag bedeckt. Parenchym von dunkelrother Farbe, etwas weich, Malpighische Körper undeutlich, Trabekel spärlich und zart. Serosa der Leber am unteren Theil mit einem graugelben, eitrig-fibrinösen Belag bedeckt. Leber normal gross, Parenchym von graurother Farbe, Läppchen blass, Interstitien etwas blutreicher. Linke Niere etwas vergrössert, Kapsel löst sich leicht, Corticalis von blaurother Farbe, streifig injicirt, Malpighische Körper als dunkelrothe Punkte sichtbar, Pyramidalis blutreich. Rechte Niere gleich, nur etwas grösser, Corticalis geschwellt. Serosa des Uterus mit einem dicken eitrig-fibrinösen Belag bedeckt. Die Schleimhaut am Eingang der Scheide ist vielfach eingerissen, Risse mit einem schmutzigen diphtheritischen Belag. Der obere Theil der Vagina, mit Ausnahme einer schiefrigen Pigmentirung, ist normal. Die Schleimhaut der Cervicalportion ist ebenfalls mit einem schmutzigen, fast adhärenten Belag bedeckt. Der Ansatz der Placenta an der vorderen Uteruswand ist mit schmutzigen, missfarbigen, stinkenden Massen bedeckt; in der Umgebung derselben eine dünne Schicht der nämlichen Massen. Schleimhaut der Tuben normal. Beide Ovarien nur unbedeutend vergrössert, stark injicirt. Mucosa des Dünndarms injicirt, Peyer'sche Plaques geschwellt, die solitären Drüsen erscheinen als kleine graue Kerne. Beim Durchschnitt der linken Seitenwand des Uterus quillt aus der oberflächlichen Schicht, unter dem Peritonaeum aus erweiterten Kanälen eine Menge dünnflüssigen, gelbröthlichen Eiters hervor — dies die Placentarstelle. Die übrige Uterussubstanz ist normal, ebenso die Gefässe. Ziemlich starke venöse Injection der Pia, leichter Hydrops meningeus, Gehirn blutreich.

FIEBERCURVE VIII.

Lith. Hofer Zürich.

1868 Monat Juli.

Puls.	Monatstag	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
	Krankheitstag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

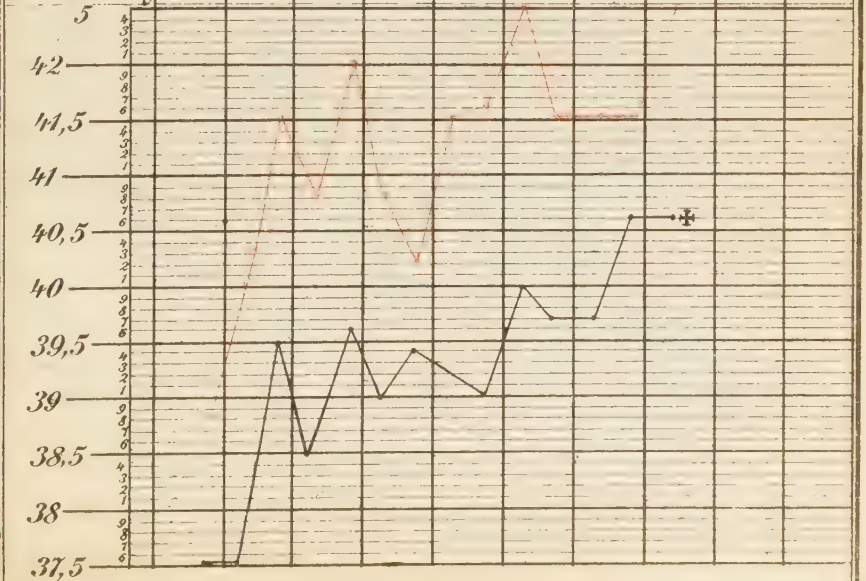


FIEBERCURVE IX.

Lith. Hofer Zürich.

1868 Monat März.

Puls.	Monatstag	13	14	15	16	17	18	19	20		
	Krankheitstag	1	2	3	4	5	6	7	8		



Aus diesen Krankengeschichten geht nun hervor, was zum Verständniss der Classification erwähnt werden muss, dass bei allen phlegmonösen und thrombotischen Formen des Puerperalfiebers die Erscheinungen der septischen Infection nie ganz fehlen. Es beruhen ja diese Processe, wie oben auseinandergesetzt, einerseits auf Infection und anderseits führen sie selbst wieder zu allgemeiner Infection des Organismus. Eine Vermischung dieser zwei Formen untereinander ist weniger häufig, kommt aber auch nicht selten zur Beobachtung. Die folgende Krankengeschichte zeigt diese Mischung.

Krankengeschichte 8 (vide Fiebercurve Nr. 10).

Thrombose der Vv. crurales und saphenae, Zellgewebsabscesse am Bein, Lungen-, Milz- und Nierenmetastasen. Capillarembolien im linken Auge, Emboli der Art. fossae Sylvii, vielleicht von Gerinnungen an dem Aortalklappen herrührend. Abscess im rechten breiten Mutterband, Lymphangoitis, Eiterung im linken Ellenbogen- und im rechten Sterno-Clavicular gelenk.

Sophie Pfister, 23 Jahre alt, Dienstmagd, Primipara, kam am 3. Februar 1869 mit einem reifen, lebenden Kind nieder, nach einer normalen, 12stündigen Geburt.

7. Februar. Patientin hatte gestern Abend, nachdem sie etwas gefröstelt hatte, eine Temperatur von 40.2°. Heute Morgen fieberlos. Abdomen nicht besonders aufgetrieben, beim Druck auf die Seiten etwas empfindlich. Lochien normal. Urin enthält etwas Eiweiss.

10. Febr. Patientin fiebert noch immer am Abend. Temp. 38.4°. Keine Ursache nachzuweisen. Subjectives Wohlbefinden. Die vegetativen Functionen sind in Ordnung. Chin. sulph. gr. XX.

14. Febr. Das Fieber bleibt hoch. Temp. 40°. Local nirgends etwas nachzuweisen. Kalte Einwicklungen. Kali nitric. ℥iij. Decoct. Hordei ℥v.

15. Febr. Status idem. Temp. 40.2°. In der Nacht phantasirte Patientin etwas, doch ist Schlaf gut. Abend Temp. 40.4°.

16. Febr. Leichte Delirien. Temp. 39.4°. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Die Lochien sind etwas riechend, die Labia majora sind angeschwollen. Die Umgebung der linken Vena saphena ist schmerzhaft und geröthet; Bleiwasserumschläge. Der Stuhl ist regelmässig, dünn, gelb; der Urin enthält Eiweiss. Patientin klagt über Schmerzen im linken Ellenbogengelenk.

17. Febr. Rechtes Schultergelenk schmerzhaft. Temp. 38.6°, Abends 39.2°. Sonst Status idem.

20. Febr. Etwas Meteorismus. Temp. 38.4°. Respiration 34, nicht schmerzhaft, Schluckbeschwerden. Geringe Delirien. Abends Temp. 40.6°. Vinum hispanicum.

22. Febr. Puls 96, regelmässig. Temp. 38.5°. Respiration beschleunigt. Rechter Oberschenkel oedematös. Das linke Bein zeigt zwei kleine Stellen mit Fluctuation, eine am Oberschenkel, eine am Unterschenkel, im Verlauf der Vene. Chin. sulph. gr. XX. Abends Temp 40.4°.

24. Febr. Puls 96, klein. Temp. 38.4°. Geringe Delirien, Apathie. Zunge feucht, belegt. Die fluctuirenden Stellen am Bein wurden incidirt und entleerten 2 Unzen guten Eiters. Stühle diarrhoisch. Urin ohne Eiweiss. Abends Temp. 40.2°.

25. Febr. Patientin verfällt sehr, schläft wenig, delirirt. Puls kaum zu zählen, 104. Temp. 38.2°. Respiration normal. Heute Morgen Schüttelfrost mit darauffolgender Temperatur von 40.4°. Aus den Incisionen am Bein gutaussehender Eiter. Das ganze rechte Bein oedematös angeschwollen. Kalte Einwicklungen.

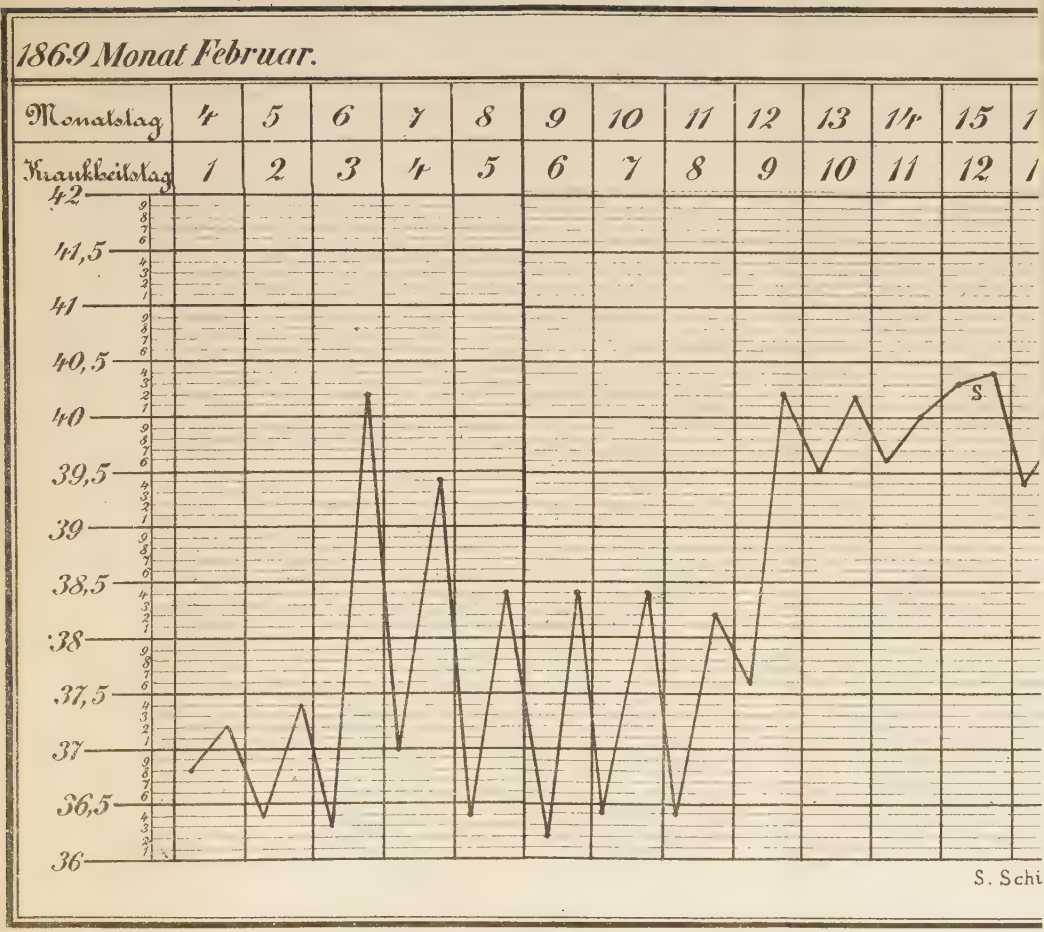
26. Febr. Schüttelfrost mit Temperatur von 40.8°. Diarrhoe. Mässiger Meteorismus. Sonst bleibt der Zustand gleich.

27. Febr. Verschlimmerung des Zustandes. Temp. 39°. Zunge braun. Fuligo der Nase. Links ist Conjunctiva bulbi stark injicirt, die Cornea mit einem grünen Schleier bedeckt, der ganze Bulbus leicht hervortretend und etwas resistent. Patientin ist soporös, lässt die Excremente unter sich gehen. Abends Temp. 40.6°. Kalte Einwicklungen.

28. Febr. Heute Morgen starb Patientin in soporösem Zustand. Temperatur unmittelbar nach dem Tod 40.4°.

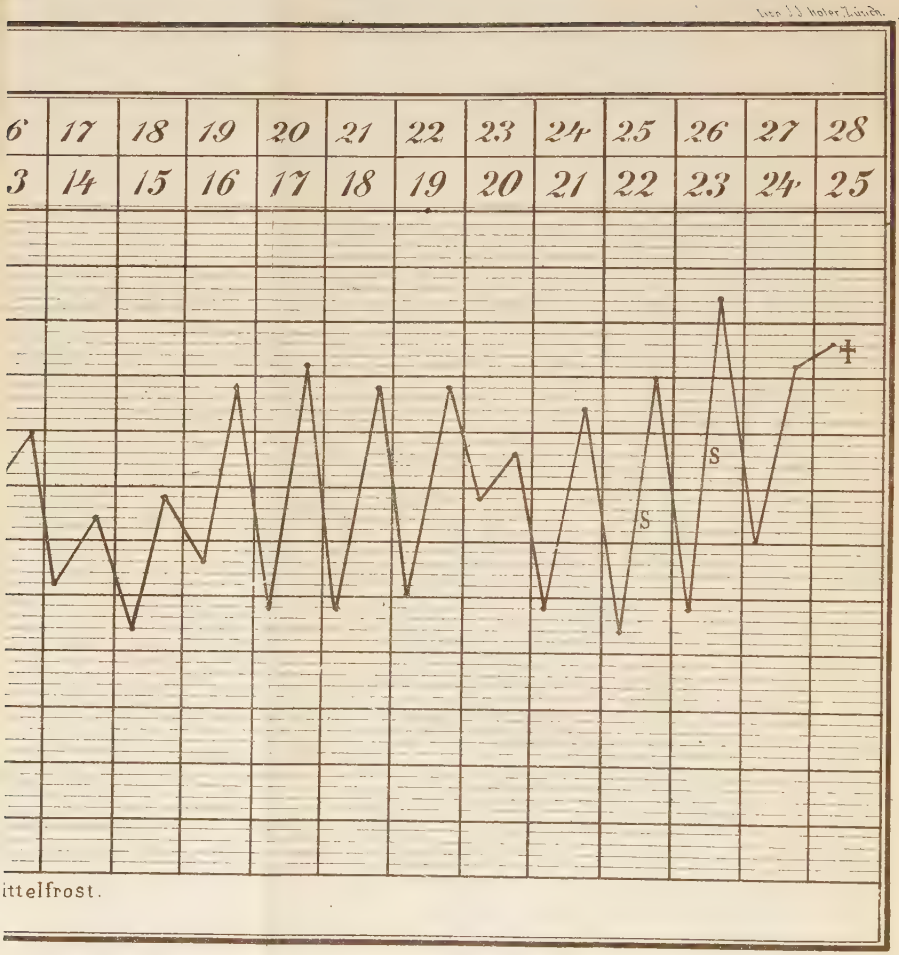
Sectionsbefund. Mässiger Rigor. Hochgradiges Oedem der beiden unteren Extremitäten. Incisionswunden am linken Bein mit leicht vernarbten und indurirten Rändern; beim Druck entleeren sie einen dünnflüssigen Eiter. Starker Hydrops meningeus. Bedeutende Füllung der groben Gefässe der Pia, breite und spärliche Gyri. Pia löst sich leicht. In den Seitenventrikeln geringe Menge Serums, Gehirn feucht. In den hinteren Partieen der beiden Hemisphären zahlreiche Blutpunkte, sonst ist das Gehirn blass, Consistenz gut. Centrale Ganglien und graue Rinde anaemisch. Ungefähr an der dritten Theilung der Arteria fossae Sylvii dextra ist ein das Gefäss vollständig obstruirender, ziemlich fester, entfärbter und leicht adhärenter Embolus. Musculatur blass. Vereiterung des rechten Sterno-Claviculargelenks, ohne Caries der Knochen. Im rechten Pleurasack einige Tropfen blutig-seröser Flüssigkeit, links einige Unzen des gleichen Inhalts. Rechte Lunge ganz frei,

FIEBERCUR



S. Schi

VE X.


6 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28
3 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25
S
S
ittelfrost.

linke an der Spitze adhärent. Im Herzbeutel eine Unze blutigen Serums. Im Herzen viel dunkle, schmierige Cruorgerinnungen und wenig flüssiges Blut. Endocard stark imbibirt. Mitralis frei; an der Aussen- und Innenfläche der Aortalklappen einige bohnengrosse, höckerige, entfärbte Gerinnungen. Herzfleisch sehr blass und schlaff. Pulmonalarterie frei. Aus dem linken Bronchus etwas zäher Schleim; an der unteren Fläche des unteren Lappens ein Faserstoffbelag über einer 5-Centimesstück grossen, schmutziggelben, scharfbegränzten Partie, in deren Umgebung die Pleura von schmutzigem graugrünem Aussehen ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine haselnussgrosse, mehrkammerige, von nekrotischem Lungengewebe begränzte Jauchehöhle. Bronchialschleimhaut violett injicirt. Oberer Lappen lufthaltig und blass, etwas oedematös, die unteren Partieen im Zustand einer braunrothen Induration, stellenweise mit bereits beginnendem eitrigem Zerfall. Unterer Lappen leicht hyperämisch und oedematös. In der Pleura der rechten Lunge kleine Ecchymosen; überall in der Lunge Luftgehalt. Im unteren Lappen mässiges Oedem und Hyperämie und eine, über haselnussgrosse, mit braunrother Flüssigkeit und mit fester Membran verschlossene, mehrkammerige Höhle, Milz vergrössert, Parenchym weich, hellroth, am linken Rand zwei noch ziemlich frische, von rothen Demarcationshöfen umgebene, gelbrothe Infarcte. Leber vergrössert, Parenchym blass, Centrum der Läppchen etwas blutreicher. Linke Niere im Dickendurchmesser vergrössert, Oberfläche bläulichroth, zeigt einen bohnengrossen, keilförmigen Infarct. Corticalis auf dem Durchschnitt anämisch, von hellgelber Farbe, Pyramiden blass. Rechte Niere gleich, aber mit zwei keilförmigen Infarcten. Schleimhaut der Harnröhre und des Blasenhalses injicirt und imbibirt. Schleimhaut der Vagina schiefrig gefärbt. Länge des Uterus 4″, grösste Dicke der Wand 9‴ Par., Schleimhaut stark injicirt, sonst von gutem Aussehen. In der vorderen Uteruswand ein erbsengrosser, mit Eiter gefüllter Heerd. In der hinteren Wand in einem kleinen Lymphgefäss eine geringe Menge eitrigen Inhalts. Im rechten breiten Mutterband ein fast haselnussgrosser Abscess. Venen des Uterus normal. Ovarien stark oedematös. Vena saphena sin. durch dunkelrothe, feste, adhärente Gerinnungen vollständig verschlossen, ebenso rechts. In den beiden Vv. crurales graurothe, etwas schmutzige, in grosser Ausdehnung erweichte Gerinnungen, die sich durch die beiden Iliacae hinauf in die Vena cava, nahe bei ihrer Berührung mit der Leber erstrecken. Venenwandung stark verdickt und schiefrig gefärbt. Ausgedehnte Eiterung im linken Ellenbogengelenk, Knorpel intact, einige Falten der Synovialmembran stark injicirt. Im linken Auge Capillarembolien.

THESEN.

1. Das Stillen der Kinder über den 10. Monat hinaus ist ebenso schädlich für Kind wie für Mutter.
2. Gritti's Amputation ist zu verwerfen.
3. Die constitutionelle Behandlung der Eczeme soll immer mit der localen verbunden werden.
4. Der Symptomencomplex der Septicaemie wird nicht nur durch Resorption putrider Substanzen hervorgebracht.
5. Die Indicationen zu Forceps und zu Wendung stehen einander nicht gegenüber.
6. Die Geschmacksfunction des Ramus lingualis nervi trigemini ist der Beimischung der Chorda tympani zuzuschreiben.
7. Die innerliche Anwendung von Opium in der infectiösen puerperalen Peritonitis ist verwerflich.